

А.Б.СМУЛЕВИЧ

МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

и пограничные
состояния



УДК 616.895.8-036.18+616.895.8-092.12
ББК 56.14
С52

В оформлении обложки использован рисунок французского художника Мишеля Сервиля

Смуглевич, Анатолий Болеславович.

С52 Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния /
А.Б.Смуглевич. — 4-е изд. — Москва : МЕДпресс-информ, 2019. —
304 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-712-0

Монография отражает эволюцию взглядов (включая представления авторов) на проблему эндогенно детерминированных (*forme frustes*) стертых проявлений психической патологии. В работе представлен развернутый клинический анализ этих форм, до сих пор остающихся предметом дискуссий и/или представляющих наибольшие дифференциально-диагностические сложности. Первая часть монографии освещает исторически сложившуюся концепцию малопрогрессирующей шизофрении и связи этой формы с другими расстройствами круга малой психиатрии. Вторая часть книги отражает современное состояние проблемы шизофрении и расстройств шизофренического спектра. В этих главах с учетом данных, приводимых в публикациях последнего времени, позиционируется современная концепция расстройств шизофренического спектра и авторская модель «второй» болезни. В заключительной главе книги с современных позиций рассматриваются вопросы биологической терапии, приведены дифференцированные показания и конкретные методики лечения.

Книга рассчитана на психиатров и врачей других специальностей, психотерапевтов, психологов, социальных работников.

УДК 616.895.8-036.18+616.895.8-092.12
ББК 56.14

ISBN 978-5-00030-712-0

© Смуглевич А.Б., 2009, 2017
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Предисловие к 3-му изданию	5
Предисловие ко 2-му изданию	6
Предисловие	7
Введение	10

ЧАСТЬ I. МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

13

Глава 1. Клиническое сходство малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний	13
Глава 2. Клинико-генетические аспекты малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний	25
Глава 3. Клиническое разграничение малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний (проблема псевдопсихопатий, псевдоневрозов, психогений на эндогенно-процессуальной почве)	47
Глава 4. Соматопсихическая патология (к проблеме небредовой ипохондрии)	87
Глава 5. Проблема паранойи	122
Заключение	155

ЧАСТЬ II. ШИЗОФРЕНИЯ И РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

162

Глава 1. Шизофрения или группа эндогенных заболеваний?	162
Глава 2. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении)	187
Глава 3. Диссоциация при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра	209
Глава 4. Феномен «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (аспекты типологической дифференциации)	225
Глава 5. Биологическая терапия шизофрении и расстройств шизофренического спектра (в соавт. с Ивановым С.В.)	250

Приложение 1	276
Приложение 2	285
Приложение 3	286
Литература	287

Список сокращений

БРД — англ. *borderline personality disorders* — пограничные личностные расстройства
АМРАСР — агонисты мелатониновых рецепторов / антагонисты серотониновых 5-HT_{2C}-рецепторов
ДЗ — дизиготный
ИМАО — ингибиторы моноаминоксидазы
ИОЗСАС — ингибиторы обратного захвата серотонина / антагонисты серотонина
ИОЗСН — ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина
МДП — маниакально-депрессивный психоз
МЗ — монозиготный
РЛ — расстройство личности
СИОЗНАН — селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина / антагонисты норадреналина
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
ТЦА — трициклические антидепрессанты
ФФ — феномен «фершробен»
ШРЛ — шизотипическое расстройство личности

ПРЕДИСЛОВИЕ к 3-му изданию

Проблемы, составившие предмет изданной три десятилетия назад монографии «Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния» (1987), выдержавшей факсимильное переиздание в 2009 году, сохраняют свою актуальность (уже судя по тому, что книга стала раритетом).

Хотя клинические факты, на которых базируется материал этого исследования, не стареют, время берет свое: меняются теоретические концепции, включая представления о природе расстройств, объединявшихся в рамках концепции Блейлера–Снежневского понятием «малопрогрессирующая (вялотекущая) шизофрения». Некоторые направления исследований, освещавшиеся в монографии, получили дальнейшее развитие (см. выделенные курсивом пояснения в сносках к тексту I части). Были существенно пересмотрены и подходы к биологической терапии рассматриваемой психической патологии (в частности, утратили актуальность такие методы, как инсулиношоковая и атропинокоматозная терапия). Кроме того, принципиально изменился и расширился арсенал психотропных средств, синтезируемых сегодня с учетом фундаментальных нейробиологических механизмов психической патологии.

Приведенных аргументов было бы достаточно, чтобы обосновать необходимость обобщения данных, составивших вторую часть книги, однако самой главной причиной ее написания все же является изменение взглядов автора на нозологическую систематику расстройств, рассматриваемых ранее в границах шизофрении. Соответственно, аутентичный текст монографии, датированный 1987 г., сохранен в неизменном виде (за исключением вынесенной во II часть полностью переработанной главы, посвященной биологической терапии)¹ и образует часть I, а в части II на основе анализа публикаций, вышедших в последние годы, позиционируется современное состояние проблемы. Основное содержание этой части монографии включает анализ расстройств шизофренического спектра, концептуализирующихся как самостоятельные эндогенные заболевания, обнаруживающие собственные закономерности формирования позитивных и негативных расстройств и течения вне рамок прогрессирующей шизофрении.

¹ Материалы, представленные во II части работы, потребовали также расширения терминологического строя монографии, что получило отражение в глоссарии (см. Приложение I). По той же причине изменен список литературы, в который внесены работы современных отечественных и зарубежных авторов.

ПРЕДИСЛОВИЕ ко 2-му изданию

Книга, предлагаемая вниманию читателя, впервые опубликована два десятилетия назад. В ней представлена систематика, клиническая характеристика и дифференциальная диагностика стертых форм эндогенно-процессуальной патологии и других расстройств шизофренического спектра (включая паранойяльные психозы). Монографию открывает предисловие одного из основоположников концепции вялотекущей шизофрении академика А.В.Снежневского, многолетним сотрудником и учеником которого является автор.

Каковы же причины переиздания книги?

Основная из них — концепция малопрогрессирующей (вялотекущей) шизофрении, которая разрабатывалась в монографии, несмотря на предпринимавшиеся как зарубежными, так и некоторыми отечественными психиатрами в 1980—1990-е годы попытки ликвидации этой формы, остается актуальной до настоящего времени.

Вялотекущая шизофрения как диагностическая единица представлена в отечественной версии МКБ-10; данные об этой форме выделены в специальные разделы в «Руководстве по психиатрии» под ред. академика РАМН А.С.Тиганова, а также в ряде учебных изданий.

Вместе с тем за время, прошедшее с момента выхода книги, которая к настоящему времени стала библиографической редкостью, не появилось ни одного русскоязычного издания, специально посвященного проблеме непсихотических форм эндогенных заболеваний, и это обстоятельство также подтолкнуло нас к переизданию монографии.

Монография «Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния» выходит без изменений, без купюр и дополнений. Всякая попытка переработки текста нарушила бы весь строй изложения и увела бы читателя слишком далеко от основного предмета исследования. По существу это была бы новая книга.

В своем «первозданном» виде монография отражает определенный этап эволюции взглядов автора на клинические проблемы малой психиатрии и представляет достаточно полную характеристику статичности и динамики континуума расстройств, расположенных «на границе» процессуальной и личностной психопатологии.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Едва ли существует такая отрасль науки, где бы не приходилось наряду с выраженными, достаточно очерченными категориями рассматривать переходные формы. Психиатрия не составляет исключения. Но прежде чем дать отзыв о конкретных результатах исследований переходных форм, относящихся к компетенции психиатрии, уместно обратиться к обобщенной философской трактовке проблемы таких форм.

Философы еще со времени античности разрабатывают названную проблему, но мы процитируем статью современного автора. Переходные формы «по Гегелю «не доросли до своего понятия», т.е. не выразили со всей определенностью признаки понятия. Такие предметы совмещают в своих характеристиках противоположные сущности или выявляют лишь отдельные стороны сущности. Эти предметы требуют иных способов осмысления их в понятиях. Они действительно не подходят ни под одно понятие полностью, соприкасаясь с ним лишь частично. Понятие о таких предметах носит более заверченный характер, когда их не пытаются насильственно втиснуть в прокрустово для них ложе одного из противоположных понятий, а передают то смещение в существенных признаках, то отклонение от нормы для данных понятий, которым они отличаются»¹.

Монография А.Б.Смулевича содержит всесторонний клинический анализ своего рода «переходной формы» — еще не изученной в должной мере малопрогрессирующей шизофрении (С.П.Боткину принадлежит термин «неразвитая болезнь», к которому уместно прибегнуть и в данном случае). Малопрогрессирующая шизофрения (весьма сходная по своим проявлениям с разновидностями пограничной психической патологии) представляет собой самостоятельную форму этого заболевания. Ее патологически продуктивные симптомы относятся (по Е.Краерелю) к первому регистру психических расстройств, т.е. астеническим, истерическим, обсессивно-фобическим, деперсонализационным, ипохондрическим, паранойяльным расстройствам. Для этой формы характерно медленное многолетнее развитие всех этапов болезни — от длительного субклинического течения до постепенной редукции позитивных расстройств и стабилизации состояния. В сущности ее вполне можно определить как доброкачественную форму шизофрении.

¹ Филатова А.Н. Зависимость интерпретации факта от природы понятия. Биология и современное научное познание (материалы к конференции). Институт философии АН СССР. Центральное бюро философских (методологических) семинаров. — 1975. — Ч. I. — С. 30.

Бесспорная заслуга автора состоит в том, что он на основе тщательного изучения клинических проявлений, течения, исхода этой формы в сопоставлении со сходными видами болезней выделил критерии дифференциальной диагностики, прогноза, разработал и обосновал методы дифференцированной психофармакотерапии. Это особенно важно, ибо в современной зарубежной психиатрии наблюдается противоположная тенденция недифференцированного рассмотрения процессуальных состояний, которые мы называем малопрогрессирующей шизофренией, и ряда пограничных психических расстройств. Отечественная психиатрия критически относится к такой расплывчатой позиции не из косно-ортодоксальной приверженности своим давним традициям, а потому, что такая позиция заводит в тупик: она противоречит повседневным потребностям клинической практики, задачам всех видов экспертизы, тактике лечения и реабилитации. Избегая упрощенных, умозрительных схем, автор на основе сравнительного анализа рассматривает сходство и различие тех или иных переходных форм, составивших предмет его монографии.

Существуют два методологических подхода к изучению явлений природы: причинный (в клинике — этиология и патогенез) и пространственно-временной (в клинике — статус больного и динамика болезни). Автор пользуется в основном вторым методом, наиболее адекватным для современной клинической психиатрии, но в то же время использование данных генеалогических исследований помогает приблизиться в какой-то мере к основной и все еще неблизкой цели — уяснению причин развития различных форм, объединяемых пределами малой психиатрии.

Если коснуться самого существенного в наблюдениях автора, то необходимо выделить принципиальные различия между манифестными формами и малопрогрессирующей формой шизофрении: в картине первых господствуют симптомы сумасшествия (помешательства) и глубокой деградации личности. Во второй доминирует непсихотическая симптоматика на фоне деформации личности, ее облика, изменения манеры поведения, круга интересов, побуждений — одним словом, искажение сути личности. Свойственный малопрогрессирующему процессу изъясн личности наступает медленно, в течение десятилетий, с постепенным углублением тех личностных особенностей, которые соответствуют понятию дефицитарных, но между тем куда более тонких, смягченных, чем при манифестной шизофрении. Вместе с тем нозологическое единство малопрогрессирующей шизофрении с кругом эндогенных психозов аргументируется автором на основании данных о возможности перехода латентного развития шизофрении в явно процессуальное, чем устанавливается их преемственность. Как одно из свидетельств такого единства рассматриваются генетические корреляции малопрогрессирующей шизофрении с наследственным кругом эндогенных психозов.

Параллели с пограничной психической патологией, включая особенности наследственного предрасположения, проводятся на протяжении всех глав книги. Автор убеждает, что малопрогрессирующая шизофрения генетически связана с предрасположением к пограничной психической патологии, в частности к психопатиям.

Рассматривая вопросы патологического реагирования при малопрогрессирующей шизофрении, автор развивает и аргументированно обосновывает оригинальную концепцию процессуально обусловленного сдвига «почвы», создающего готовность к психогенному воздействию.

Специальная глава посвящена паранойе. В ней приводится анализ казуистики, уникальной по длительности катмнестического (нередко пожизненного) наблюдения, и на этой основе рассматриваются вопросы типологии и генеза паранойи. Обращение к проблеме паранойи здесь вполне уместно и оправдано, ибо дискуссия, посвященная ей, отражает всю сложность и противоречивость более общей проблемы — взаимосвязи малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний.

Сказанное относится и к проблеме ипохондрии. Эту неизученную область характеризуют разноречивые мнения, оценки, различные толкования природы данного вида патологии. Особенности страдания проявляются преимущественно в сфере телесно-чувственной, с признаками одержимости, лабильности ощущения отчуждения своего тела, противопоставляемого своему «Я», своего рода парциальной деперсонализации. При этом речь идет не об умозаключении, не о толковании, а о непосредственном переживании, преобладании чувственного. Ипохондрия здесь не первично-паранойяльная, а вторичная, проистекающая из первично возникающих сенестопатий.

В разделе, посвященном лечению, основное внимание уделяется современным методам психофармакотерапии, подробно излагается многолетний личный опыт, накопленный в этой области, разрабатывается выдвинутая автором концепция психотропных средств широкого и узкого спектра действия.

Предлагаемая читателям монография А.Б.Смулевича представляет собой итог изучения большого контингента больных, глубоких раздумий о природе их страдания. Результаты собственных исследований постоянно сопоставлялись автором с данными других научных школ и направлений. Подобные сопоставления не только верифицируют данные и выводы автора, но и свидетельствуют об уровне его труда. Беру на себя смелость утверждать, что по методологии, глубине разработки проблемы, тонкости научного анализа рассматриваемая монография не только не уступает другим, направленным на решение аналогичных задач, но и превосходит их. Не будет умалением заслуг автора отметить в заключение, что в монографии отражены результаты плодотворных усилий целого коллектива психиатров, который он возглавляет.

А.В.Снежневский,
академик АМН СССР

ВВЕДЕНИЕ

При изучении пограничных психических расстройств внимание уделяется преимущественно клиническим проявлениям конституциональной (психопатии) и психогенно обусловленной (неврозы, реактивные психозы) патологии. К пограничным расстройствам относят также патологические развития личности, в генезе которых соучаствуют в различных соотношениях конституциональные факторы с ситуационными и другими неблагоприятными воздействиями.

В то же время рассмотрению взаимосвязей пограничных состояний с кругом эндогенных заболеваний (и особенно — с их неманифестными формами) отводится более скромное место, хотя именно по поводу стыка этих областей психической патологии в современной психиатрии продолжается дискуссия, предметом которой служат не только конкретные вопросы дифференциальной диагностики, прогноза и терапии, имеющие непосредственное отношение к практической деятельности психиатра, но и наиболее общие теоретические проблемы здоровья и болезни, *nosos et pathos*¹.

Актуальность изучения клинических корреляций между пограничными психическими расстройствами и патологией эндогенно-процессуального происхождения очевидна. Однако исследование этой проблемы сопряжено со значительными сложностями и требует разработки последовательных и четких позиций по целому ряду узловых вопросов пограничной (малой) психиатрии. Взяться за решение поставленной задачи автору позволили не только собственный многолетний опыт работы в этой области, но и возможность пользоваться при клиническом исследовании и научном анализе консультациями крупных отечественных психиатров — А.В.Снежневского, Р.А.Наджарова, Д.Е.Мелехова, В.М.Морозова.

Необходимо подчеркнуть, что попытки изучения соотношений стертых форм процессуальной патологии с психогениями и конституциональными аномалиями предпринимались и ранее, как в зарубежной, так и в отечественной психиатрии. Результаты этих исследований отражают противоречия во взглядах и методологических позициях представителей различных научных направлений. Остановимся лишь на некоторых аспектах, имеющих принципиальное значение для дальнейшего изложения.

¹ *Nosos* — болезненный процесс; *pathos* — порок, отклонение развития, стойкие изменения, возникшие в результате болезненного процесса.

В ряде публикаций вопрос решается путем интеграции нозологически гетерогенных групп. При этом обнаруживается тенденция включения значительной части непсихотических процессуально обусловленных нарушений в рамки пограничных состояний. Достаточно сослаться на работы психиатров швейцарской школы, посвященные проблеме неврозов, — исследования Цюрихской клиники (Ernst K., 1959, 1962–1969) и данные Тюбингенской клиники о катамнезе психопатий (Tölle R., 1966). Так, К.Еrnst настаивает на невротической природе исследованных им состояний даже в случаях, при которых обнаруживаются признаки неглубокого дефекта по шизофреническому типу. Такие резидуальные (по Ernst) изменения характеризуются потерей связей с людьми, снижением эмоциональности, витальности, гибкости, падением энергетического потенциала, т.е. отчетливыми негативными расстройствами эндогенного круга. R.Tölle, анализируя результаты длительного (22–37 лет) катамнеза 115 лиц, госпитализированных в свое время по поводу психопатических расстройств, у 40 из них также обнаруживает резидуальные изменения. Среди последних автор отмечает ограничение контактов, утрату прежних интересов, появление аутистической религиозности с отказом от «мирских» дел. Однако эти проявления, определяемые в психодинамических терминах («сужение», «уклонение и защита», «оппозиция»), получают интерпретацию, сходную с той, что дает К.Еrnst, согласно которой перечисленные состояния не рассматриваются в качестве негативных изменений, обусловленных эндогенным заболеванием.

В других исследованиях предпринимаются попытки адаптировать благоприятно протекающие эндогенные заболевания к пограничным состояниям иным путем. Авторы этих работ стремятся показать, что развитие болезни в подобных случаях выходит за рамки закономерностей течения эндогенных психозов. На этой основе вне пределов шизофрении выделяются особые, промежуточные между конституциональными и процессуальными формы, в частности, эндогенный невроз, психопатопения и др. (Аккерман В.О., 1962; Ануфриев А.К., 1962, 1963; Личко А.Е., 1982, 1985; Rudin E., 1916; Reichardt H., 1928; Hoffman H., 1928; Kretschmer E., 1930).

Оставляя в стороне спорность такого рода построений с точки зрения нозологической систематики, подчеркнем, что проблема взаимосвязей благоприятно протекающих эндогенных заболеваний с пограничными состояниями не может быть сведена к переносу той или иной группы психических нарушений из одной нозологической рубрики в другую.

Необходимо дальнейшее изучение роли факторов, объединяющих те или иные формы указанной психической патологии (например, характер наследственного отягощения, сходство психопатологических проявлений, уровень социальной адаптации, терапевтическая тактика и др.), а также уточнение факторов, отражающих гетерогенность

этих форм (различия динамики, исходов, особенностей реагирования на психогенные, соматогенные и другие вредности).

Данное исследование предусматривает рассмотрение проблемы в следующих направлениях:

1. Выделение клинических и генеалогических признаков, определяющих сходство психической патологии эндогенно-процессуальной природы с пограничными состояниями.

2. Дифференциация психических нарушений, формирующихся на эндогенно-процессуальной почве, с пограничными психическими расстройствами и клиническая интерпретация небредовой ипохондрии и паранойи.

3. Разработка вопросов биологической терапии изученного контингента больных.

Главное внимание среди эндогенно-процессуальных заболеваний будет уделено малопрогрессирующей шизофрении и ее сопоставлению с пограничными состояниями, но в меру необходимости мы коснемся проблемы аффективных расстройств, а также манифестной шизофрении.

ЧАСТЬ I. МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Глава 1. КЛИНИЧЕСКОЕ СХОДСТВО МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

ПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭНДОГЕННО-ПРОЦЕССУАЛЬНОГО КРУГА, СОПОСТАВИМАЯ С ПОГРАНИЧНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ. КОНЦЕПЦИЯ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Клиническая оценка психической патологии эндогенного круга — именно той патологии, которая по степени выраженности и регистру психопатологических расстройств сопоставима с пограничными состояниями, — неоднозначна. Существующие разногласия касаются почти всех аспектов: нозологической квалификации, уточнения границ, течения, систематики и терминологического обозначения.

Пониманию этой патологии и ее научному анализу адекватна, на наш взгляд, концепция малопрогрессирующей шизофрении, согласно которой понятие малопрогрессирующей шизофрении объединяет варианты заболевания, не обнаруживающие на всем протяжении признаков злокачественного течения и манифестных психотических проявлений; клиническая картина этой формы шизофрении определяется психопатологическими расстройствами наиболее легких регистров.

Остановимся на клиническом содержании понятия «малопрогрессирующая шизофрения». Такая необходимость диктуется отсутствием общепринятой точки зрения на место этой формы эндогенного процесса в систематике психических заболеваний. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе малопрогрессирующей шизофрении соответствует целый ряд определений.

К их числу относятся «мягкая» шизофрения (Кронфельд А.С., 1928); непсихотическая (Розенштейн Л.М., 1933); текущая без изменений характера (Кербиков О.В., 1933); микропроцессуальная, микропсихотическая (Гольденберг С.И., 1934); рудиментарная, «санаторная» (Каннабих Ю.В., Лиознер С.А., 1934); предфаза шизофрении (Юдин Т.И., 1941); медленно текущая (Озерецковский Д.С.,

1950); ларвированная (Снежневский А.В., 1963); вялопротекающая (Мелехов Д.Е., 1963; Шмаонова Л.М., 1968; Наджаров Р.А., 1972); несостоявшаяся (Канторович Н.В., 1964); амортизированная (Stengel E., 1937); амбулаторная (Zilberg J., 1941); псевдоневротическая (Hoch P.H., Polatin Ph., 1949); abortивная (Mayer W., 1950); предшизофрения (Ey H., 1957); субклиническая (Peterson D.R., 1954); *borderline schizophrenia* (Rosenthal D. et al., 1968); оккультная (Stern A., 1945); нерегрессивная (Nyman A.K., 1978).

По справедливому замечанию А.К.Нуман, такое терминологическое разнообразие отражает не прекращающуюся до сих пор дискуссию о принадлежности данной формы к шизофрении. Крайнюю позицию на этот счет занимают исследователи, рассматривающие малопрогрессирующую шизофрению как особого типа аномалию личности так называемого шизофренического (Shafer R., 1948) или психотического (Frosch J., 1964) характера. В современной американской психиатрии это направление, развиваемое R.L.Spitzer, J.Endicott (1979), нашло отражение в номенклатуре психических заболеваний последнего переиздания — DSM-III (1980)¹. Малопрогрессирующая шизофрения включена в рубрику «Личностные расстройства» и обозначена как *schizotypal personality disorders*. Часть приведенных терминов отражает позицию авторов, рассматривающих эту форму как abortивный, незавершенный вариант (Каменева Е.Н., 1934) или инициальный, продромальный, но остановившийся на полпути этап развития эндогенного психоза (Pascal C., 1912; Marian A., 1955; Simko A., 1968).

Однако исследования, проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии Всесоюзного научного центра психического здоровья (ВНЦПЗ) АМН СССР², а также материалы некоторых отечественных и зарубежных публикаций свидетельствуют о том, что клинические проявления малопрогрессирующей шизофрении, действительно обнаруживающие известное сходство с симптоматикой продромального периода манифестной шизофрении, отнюдь не являются предвестниками психоза, но определяют клиническую картину болезни на всем ее протяжении. В соответствии с этими данными малопрогрессирующая шизофрения представляется не затянувшейся (как иногда полагают, на всю жизнь) стадией, предшествующей манифестному психозу, но самостоятельной формой эндогенного процесса. Этой форме присуща характерная, отражающая особенности ее динамики, логика развития: дебют — латентный период, активный период с манифестацией позитивных расстройств и период стабилизации. Малопрогрессирующей шизофрении свойственно, прежде всего, мед-

ленное, многолетнее развитие всех этапов болезни — от длительного субклинического течения в латентном периоде до постепенной редукции позитивных расстройств в периоде стабилизации, завершающемся формированием резидуальных состояний.

Современная клиническая систематика малопрогрессирующей шизофрении основана на преобладании в картине болезни того или иного относительно неизменного ряда психопатологических расстройств. Выделяются следующие варианты малопрогрессирующей шизофрении³: с навязчивостями (Наджаров Р.А., 1955; 1972; Завидовская Г.И., 1970), с истерическими проявлениями (Мелехов Д.Е. и др., 1936; Морозов В.М., Наджаров Р.А., 1956; Дубницкая Э.Б., 1979), с деперсонализацией (Меграбян А.А., 1962; Воробьев В.Ю., 1971), ипохондрическая шизофрения (небредовая ипохондрия) (Консторум С.И. и др., 1935, 1939; Басов А.М., 1981; Аведисова А.С., 1983; Huber G., 1980), паранойяльная шизофрения (Соцевич Г.Н., 1955; Смулевич А.Б., 1968), с преобладанием аффективных расстройств (Румянцев Г.М., 1970; Аскеров А.А., 1977; Мороз И.Б., 1983), вялотекущая шизофрения по типу простой (бедная симптомами шизофрении) (Юдин Т.И., 1941; Наджаров Р.А., 1972; Измайлова Л.Г., 1976).

Однако при классификации, охватывающей (по принципу преобладания того или иного относительно неизменного ряда психопатологических расстройств) большинство вариантов малопрогрессирующей шизофрении, не учитываются особые, латентные формы заболевания (Bleuler E., 1911). Происходит это прежде всего потому, что клинической картине латентной шизофрении не свойственны явные и стойкие позитивные расстройства. Психопатологические проявления лишь периодически демаскируются различными психогенными и соматогенными факторами, но могут активироваться и аутохтонно. В то же время выделение латентной шизофрении в качестве самостоятельного варианта (а не только как инициального этапа, предшествующего манифестным проявлениям других вариантов малопрогрессирующей шизофрении) клинически вполне обосновано (рис. 1). У ряда больных, несмотря на появляющиеся уже в детском и юношеском возрасте отдельные болезненные симптомы, процесс в большей его части (а иногда и на всем протяжении) остается латентным. При этом не только не отмечается снижения психической продуктивности, но нередко сохраняется способность к профессиональному росту. Характерные для эндогенного процесса признаки прогрессирующей шизофрении выступают чаще всего лишь к возрасту инволюции (Молчанова Е.К., 1978; Ростовский Е.П., 1981).

¹ Здесь и далее речь идет о классификациях (DSM-III, МКБ-9), современных изданию. (Прим. ред.)

² В настоящее время — государственное учреждение «Научный центр психического здоровья РАМН». Далее название учреждения приводится в современном первом издании звучании. (Прим. ред.)

³ Описание вариантов этой формы — см. Смулевич А.Б. О самостоятельности малопрогрессирующей формы шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Т. 80, вып. 8. — С. 1171–1178; Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. Клинические проявления шизофрении. Формы течения / В кн.: «Руководство по психиатрии». — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 333–355.

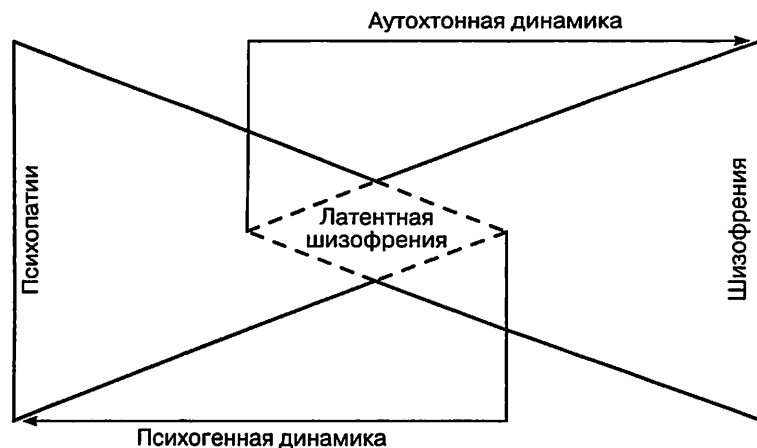


Рис. 1. Место латентной шизофрении в ряду эндогенно-процессуальной и конституционально обусловленной патологии (схема).

В клинической картине латентной шизофрении в ряде случаев преобладают психопатические проявления, которые по своим особенностям сближаются с шизоидными аномалиями, наблюдающимися среди родственников больных манифестной шизофренией (Наджаров Р.А. и др., 1985). Изменения шизоидного круга (аутизм, трудности контакта с людьми, грубый эгоизм, парадоксальность эмоций и поведения) нередко сочетаются с психопатическими чертами иной структуры — истерическими, психастеническими, параноическими и др. Во второй половине жизни наблюдается отчетливое заострение аномальных черт, которые приобретают характер стойких негативных изменений (Дружинина Т.А., Концевой В.А., Медведев А.В., Молчанова Е.К., Штернберг Э.Я., 1981; Bleuler E., 1911; Welbel L., 1966). Эти изменения проявляются нарастанием астенических жалоб, неуверенностью в себе, накоплением чувства усталости, эмоциональным обеднением, углублением аутизма, монотонностью психической деятельности.

В тех случаях, когда в клинической картине латентной шизофрении преобладают позитивные симптомы, они чаще всего ограничиваются нарушениями, свойственными пограничным состояниям, и, как правило, не бывают (как это наблюдается в дебютах прогрессирующих форм) незавершенными проявлениями последующего развернутого психоза. Аффективные расстройства выступают в виде стертых соматизированных или невротических депрессий с преобладанием obsessивных и фобических расстройств, кратковременных или затяжных гипотимических состояний, протекающих без признаков интеллектуального торможения с раздражительностью, угнетенностью, ангедонией, беспричинным пессимизмом, плаксивостью, ощущением физического нездоровья. Для таких периодов характерна неустойчивость аффективного фона с неожиданными, хотя

и кратковременными, улучшениями и последующими «спадом», сопровождающимися усилением сенситивности, неуверенности, обостренной склонностью к самоанализу (Морозов В.М., 1969).

Наряду с депрессиями отмечаются также гипомании, чаще всего принимающие затяжной (иногда многолетний) характер и отличающиеся стойкостью и монотонностью аффекта. Гипоманиакальные состояния проявляются преимущественно повышенной активностью, неутомимой деятельностью (продуктивной, но односторонней, приобретающей характер сверхценности). Больные в таких случаях полны энергии, оптимизма, работают без усталости. К признакам атипичной хронической гипомании относится и формирование рудиментарных навязчивостей, тиков, стойких фобий и ритуальных действий. В состоянии больных можно длительное время констатировать неизменно хорошее самочувствие, которое иногда резко, на несколько дней, меняется; наблюдается как бы своеобразный «зигзаг», прерывающий ровную линию. В такие периоды внезапно манифестируют переходящие соматизированные расстройства: вегетативные кризы, дисфункции тех или иных внутренних органов, алгии различной локализации, а также астения, витальный страх, расстройства самосознания, сопровождающиеся тревогой, суеживностью, повышенной возбудимостью, бессонницей.

Клинические проявления латентной шизофрении могут по существу ограничиваться особыми формами реагирования на внешние вредности, нередко повторяющимися на протяжении нескольких лет в виде серий из 2–3 и более психогенных и соматогенных реакций (депрессивных, истерических, ипохондрических, реже — бредовых или сутяжных). Формирование психогений при латентной шизофрении отличается от механизмов психогенных реакций у психопатических личностей. Такая нажитая предрасположенность к психогениям, возникающая на патологически измененной эндогенным процессом почве (Фридман Б.Д., 1934; Левинсон А.Я., 1937; Смулевич А.Б. и др., 1978), сопровождается тенденцией к формированию в дальнейшем атипичных по своей симптоматике стертых аутохтонных фаз.

Клиническая интерпретация таких длительных латентных состояний до настоящего времени остается спорной и не может быть сведена к простой альтернативе: конституция — эндогенный процесс. Наиболее адекватной для рассмотрения таких случаев является концепция А.В.Снежневского (1972) о соотношении *pathos et nosos*. С этих позиций длительное латентное состояние, клинически ограничивающееся симптоматикой пограничных психических расстройств и не сопровождающееся признаками интеллектуального и социального снижения, может рассматриваться в рамках особого предрасположения — шизофренической конституции (по П.Б.Ганнушкину), т.е. *pathos*. При этом подразумевается, что такие состояния несут в себе информацию о возможности возникновения заболевания, сами же не только не являются болезнью (*nosos*), но и не могут служить облигатным признаком ее возникнове-

ния в будущем. Однако в тех случаях, когда появляются все же признаки процессуально обусловленной прогрессирующей (а именно с такими проявлениями латентных форм чаще всего и приходится иметь дело врачу), акценты клинической оценки перемещаются, так как возникает иной (не конституциональный, а эндогенно-процессуальный) полюс притяжения. В этом аспекте длительные (многолетние) относительно стабильные состояния, прерывающиеся или завершающиеся эскалацией процесса, можно рассматривать в качестве малопрогрессирующего эндогенного заболевания, имея при этом в виду наиболее благоприятный его вариант — латентную шизофрению. О правомерности отнесения латентных состояний к группе эндогенно-процессуальных может свидетельствовать тесное родство психопатологических проявлений латентного периода с выявляющимися на последующем процессуальном этапе симптомокомплексами. Преемственность латентных и процессуальных состояний особенно отчетливо выступает в динамике и реализуется, с одной стороны, постепенным видоизменением признаков болезни от наименее специфических, в смысле нозологической принадлежности, к характерным для эндогенного заболевания, а с другой — медленным, продолжающимся иногда десятилетиями усилением негативных изменений.

Как показало генеалогическое исследование, относительная независимость конкретных клинических вариантов малопрогрессирующей шизофрении в значительной степени детерминирована генетически. Установлено (Дубницкая Э.Б., Корсунь И.В., 1984; Смулевич А.Б., Черникова Т.С., Дубницкая Э.Б., 1986), что наследственное отягощение при малопрогрессирующей шизофрении имеет многоосевую структуру, отражающую влияние конституциональных генетических механизмов. Каждому из фенотипических вариантов соответствует предпочтительное и дифференцированное накопление в семьях различных типов психопатий, гомономных доминирующих в картине болезни пробанда психопатологическим проявлениям. Однако обнаруживающиеся типологические и клинко-генеалогические различия не исключают клинического единства малопрогрессирующей формы шизофрении. Состояния, относимые к этой форме, характеризуются прежде всего общностью структуры дефекта. Исследования В.Ю.Воробьева, О.П.Нефедьева (1986) позволили установить, что, несмотря на некоторые частные особенности психопатоподобных изменений, присущих каждому из вариантов малопрогрессирующей шизофрении⁴, одним из базисных (наряду с астеническим) является дефект с постепенным (по типу эволюционирующей шизоидии, по Н.Еу) нарастанием шизоидных проявлений.

⁴ При параноидальной шизофрении формируются психопатоподобные изменения гипопараноического типа, при шизофрении с навязчивостями — ананкастного, при шизофрении с истерическими расстройствами — близкие по своей структуре к психическому складу так называемых неадекватных личностей (Mongro A., 1959; Brody E., Sata L., 1967).

Характерологический сдвиг происходит медленно, в течение десятилетий. С годами больные становятся все более черствыми, замыкаются в себе, теряют друзей. Эмоциональная холодность и эгоцентризм нередко сочетаются у них с сенситивностью. Отношение к окружающим определяется, как правило, рациональными соображениями. Нарастают неадекватность и эксцентричность поведения с глубокими нарушениями высших сфер самосознания, высших эмоций, а также инстинктов и влечений.

В ряде случаев развитие заболевания завершается формированием изменений, определяемых Е.Краепелин (1911), К.Бирнбаум (1916) как *verschrobenheit*⁵. Обращают на себя внимание нарушение гармонии движений и мимики, немотивированная многозначительность выражения лица, небрежность, а иногда и неряшливость в одежде, нелепые поступки, интерпретируемые Е.Минковски (1927) как проявления аутической активности, при которой деятельность больных как бы лишена осознанной личностной переработки и выступает как изолированный акт воли. В речи наряду с обилием штампованных выражений обнаруживается тенденция к употреблению редких, необычных слов, склонность к пространным рассуждениям, сочетающимся с вязкостью, застреванием на малозначащих деталях. Проявления типа *verschroben* наиболее выражены при бедной симптомами шизофрении. На первый план в картине негативных изменений выступает контраст между сохраняющейся психической активностью (а подчас и достаточно высокой работоспособностью) и вычурностью, необычностью внешне-го облика и всего образа жизни.

По превалированию негативных изменений шизоидной структуры бедная симптомами шизофрения может рассматриваться как основной в пределах малопрогрессирующей формы вариант заболевания. Такая точка зрения подтверждается и данными о характере наследственного отягощения, в соответствии с которыми у пробандов с бедной симптомами шизофренией семьи в наибольшей степени, чем при других вариантах, отягощены расстройствами шизофренического спектра (по D. Rosenthal), включая аномалии личности шизоидного типа.

ПОПЫТКИ ОБЪЕДИНЕНИЯ МАЛОПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ (ОПИСАТЕЛЬНО-СИМПТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ И ДРУГИЕ ПОДХОДЫ). КОНЦЕПЦИЯ BORDERLINE STATES

Переходя к анализу исследований, в которых сделаны попытки рассмотрения особенностей, объединяющих малопрогрессирующую шизофрению и пограничные состояния, нужно напомнить, что сходство

⁵ Немецкий психиатрический термин *Verschrobenheit* (странность, чудачество, взбалмошность) применяется в отечественной психиатрии для определения типа дефекта.

симптоматики этих нозологически гетерогенных групп отмечалось еще П.Б.Ганнушкиным. При этом П.Б.Ганнушкин (1933) подчеркивал, что «разделение всех патологических форм... на болезненные процессы (процессы-психозы), с одной стороны, и конституциональные психопатии — с другой, является лишь рабочей гипотезой»⁶.

Для рассмотрения поставленной в данном разделе проблемы целесообразно обратиться к некоторым положениям концепции *borderline states*. В современной западной литературе эта концепция, представляющая собой одну из попыток определения общих клинических особенностей, объединяющих широкий круг невротических, психопатических, аффективных и других непсихотических нарушений различной нозологической природы, а также переходящих реактивных образований, получила широкое распространение. При этом необходимо сразу же подчеркнуть, что термин *borderline states*⁷ — в буквальном переводе на русский язык «пограничные состояния» — употребляется зарубежными авторами в ином, отличном от принятого в отечественной литературе смысле. Если в большинстве отечественных изданий (Ганнушкин П.Б., 1933; Краснушкин Е.К., 1960; Кербинов О.В., 1962; Фелинская Н.И., 1968; Ушаков Г.К., 1978; Ковалев В.В., 1979; Личко А.Е., 1979) систематика пограничных состояний, основанная на четких нозологических критериях, включает психопатии и психогении (неврозы, реактивные психозы), то приверженцы концепции *borderline states*⁸ придерживаются в основном психоаналитической ориентации и именно с этих позиций пытаются объединить непсихотические нарушения, заведомо разнородные по своей природе.

Методологическая непоследовательность и вытекающая отсюда бесперспективность попыток представить *borderline states* в качестве

⁶ Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — С. 122–123. (Дальнейшие ссылки на труды П.Б.Ганнушкина даются также по этому изданию.)

⁷ В современной зарубежной психиатрии термин *borderline states* лежит в основе производных понятий: пограничный пациент (*borderline patient*), пограничная личность (*borderline personality*), пограничный синдром (*borderline syndrome*) и др. В настоящее время уже трудно сказать, кто первым ввел этот термин в лексикон западной психиатрии. Ссылки в ряде исследований восходят к работам С. Hughes, который в 1884 г. писал о людях, находящихся на границе психического заболевания. Поскольку буквальный перевод *borderline states* не согласуется с клиническим смыслом термина «пограничные состояния», применяемого в отечественной литературе, мы предпочли его оригинальную транскрипцию (в англоязычном звучании «калькой» пограничных состояний может служить понятие *boundary condition*). Такое предпочтение тем более оправданно, что в современных классификациях расстройств личности (РЛ) выделяется пограничное РЛ. Подробный анализ проблемы классификации РЛ с освещением аспектов, связанных с *borderline states*, и предложенная нами систематика с выделением в самостоятельную категорию РЛ с явлениями психопатологического дилетанза (см. схему в Приложении 2) представлены в главе 2 монографии «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии» (М., 2012), а также в разделе 3.3 главы 3 той же монографии.

⁸ Проблема *borderline states* в современной литературе представлена главным образом работами психоаналитического толка, а также этнопсихологического и биометрического направлений. В результате трактовка этих состояний проводится с разных точек зрения, с применением различных терминов и, к сожалению, в большинстве исследований минуя клинические описания. Наряду с симптомологической и поведенческой характеристиками используются психодинамические формулировки и данные психологических тестов.

самостоятельной нозологической единицы очевидно, что признают и наиболее реалистически ориентированные в клиническом отношении представители этого направления. В то же время ряд данных о некоторых общих свойствах симптоматологии, закономерностях динамики, структуры интерперсональных отношений и социальной адаптации, опубликованных по проблеме *borderline states*, приобретают, учитывая предмет нашего исследования, существенное значение для дальнейшего изложения.

Границы *borderline states* в различных исследованиях широко варьируют, что во многом зависит от научной ориентации авторов, метода отбора больных и ряда других факторов. Однако при этом можно выделить свойственные большинству исследователей представления, в свете которых *borderline states* охватывают патологию, занимающую положение по обе стороны гипотетической черты, разделяющей крайние группы, с одной стороны, относящиеся к неврозам и психопатиям, с другой стороны — к шизофрении. Соответственно схеме, предложенной J.C. Gunderson (1975, 1977, 1979), рамки *borderline states* охватывают, по существу, весь круг психопатий и других расстройств психопатического уровня, атипичную (*borderline*) аффективную патологию и, наконец, *borderline* шизофрению.

С учетом клинических описаний (Deutsch H., 1942; Schmiedeberg M., 1959; Grimker R. et al., 1968, 1975; Kernberg O., 1977; Aarcrog T., 1981), а также собственного многолетнего клинического опыта попытаемся представить в самом общем виде облик больных, относимых к категории *borderline*. Основные черты этого контингента хорошо известны врачам психоневрологических диспансеров, стационаров для лечения неврозов, психосоматических отделений, санаторных отделений психиатрических больниц. По существу, речь идет о наиболее общих, нозологически малоспецифичных психопатических проявлениях, свойственных не только конституциональным психопатам, но и больным малопрогрессирующей шизофренией, у которых тем не менее психопатологические расстройства не укладываются в рамки динамики психопатий. Внешний облик и манеры этих больных редко бросаются в глаза и обычно соответствуют общепринятым нормам. Необычность их жизненной позиции, особый модус поведения и комплекс чувств обращают на себя внимание лишь позднее, в процессе длительного наблюдения. На приеме у врача, начав с описания болезненных расстройств, они быстро переходят к жалобам на неудовлетворенность жизнью и своим местом в обществе, изложению многообразных семейных коллизий, житейских перипетий. При этом можно уловить известную неадекватность, неспособность оценить тонкости ситуации, интерперсональных отношений, излишнюю разговорчивость, подчас неуместную откровенность. Структура их отношений с людьми обычно сложна и неоднозначна. Как правило, эти лица легко вступают в контакты, заводят нужные знакомства, умеют расположить к себе, найти сочувствие и под-

держку. Однако прочных дружеских отношений в большинстве случаев не возникает. Здесь вступает в силу свойственное им стремление занимать крайние позиции: их контакты с окружающими либо поверхностны, натянуты, формальны, либо, напротив, слишком интимны, с чрезмерной требовательностью или подчиняемостью, с привязанностями, оказывающимися источником конфликтов и страданий.

Реакции таких субъектов на тривиальные события обыденной жизни могут приобретать необычно яркий и даже демонстративный характер. Как подчеркивает M.Schmiedeberg (1959), они слишком часто испытывают те чувства, которые обычно обнаруживаются лишь в ситуации стресса. В повседневной жизни они неуравновешенны, импульсивны, с трудом контролируют свои влечения, склонны к сексуальным эксцессам, злоупотреблению алкоголем, а порой и лекарственными средствами. Им не чужды мистицизм, вера в разного рода приметы, чудодейственные препараты, магические приемы и другие модные увлечения. По-настоящему одаренные личности среди рассматриваемого контингента встречаются нечасто. Большинство из них, движимые преимущественно тщеславием и жадой признания, не способны к длительным и систематическим усилиям, направленным на достижение поставленной цели. Успехи их на трудовом и общественном поприще весьма умеренны. Возлагаемых на них надежд эти люди не оправдывают.

Жизненный путь таких больных представляется весьма неровным, с неожиданными поворотами в социальном маршруте, семейной жизни. Периоды относительного затишья сменяются разного рода коллизиями, конфликтами; легки переходы из крайности в крайность: это и внезапная, преодолевающая препятствия любовь, завершающаяся столь же внезапным разрывом, и увлечение новым делом с объективно высокими профессиональными успехами, и внезапная резкая смена места работы после незначительного производственного конфликта; это и страсть к путешествиям, ведущая к перемене места жительства и профессии. Обращает на себя внимание одно весьма существенное объединяющее всех этих лиц свойство. По образному выражению M.Schmiedeberg, «они стабильны в своей нестабильности». Однако, несмотря на все жизненные потрясения, не теряют здравомыслия, способности к реальной оценке ситуации. Попав в беду, оказываются не столь уж беспомощны, как могло бы показаться, могут в нужный момент найти приемлемый выход из создавшегося положения. Присущие большинству из них зигзаги поведения не препятствуют достаточно хорошей адаптации. Легко приспосабливаясь к новым обстоятельствам, они сохраняют трудоспособность, находят работу, устраивают заново быт.

Психопатологические проявления, свойственные *borderline states*, ограничиваются в большинстве случаев расстройствами невротического, психопатического, аффективного и параноического регистров. Согласно статистической модели R.Grinker и соавт. (1968) эти рас-

стройства могут быть объединены в континуум от легких (невротических) форм до более тяжелых — препсихотических. Для характеристики пограничных расстройств наибольшее значение имеет не столько статистический набор синдромов (последний отражает, по существу, лишь критерии включения в круг малой психиатрии), сколько, как это было показано П.Б.Ганнушкиным (1964), закономерности динамики. В этом плане могут быть выделены две тенденции, характерные для динамики рассматриваемых состояний вне зависимости от их нозологической принадлежности: к стойкой фиксации психопатологических расстройств и к преходящим декомпенсациям в связи с воздействием внешних (психогенных, соматогенных) вредностей. Соответственно, правомерным представляется выделение и двух рядов психопатологических расстройств: континуального и дискретного, в рамках которых и реализуются свойственные заболеваниям этого круга тенденции развития.

Континуальный ряд включает как конституционально обусловленные, так и возникшие в течение эндогенного процесса психопатологические образования. Раз возникнув, эти болезненные проявления, либо расширяясь, либо подвергаясь частичной редукции, сохраняют, несмотря на смену синдромов, неизменность набора психопатологических расстройств, приобретающих, таким образом, характер «осевых» (по P.Berger) симптомов. К такого рода стойким психопатологическим образованиям можно отнести кататимию (склонность к формированию сверхценных образований), голотимию (тенденция к образованию рецидивирующих или хронических аффективных расстройств, включая гипертимию), коэнестезию (формирование соматизированных психических расстройств и сенестопатических симптомокомплексов) и др.

Дискретные психопатологические расстройства (патологические реакции, включая реактивные психозы, фазы) в большинстве публикаций, посвященных *borderline states*, определяются как мини-психозы (Pfeiffer E., 1974). В описаниях J.G.Gunderson, M.Singer (1965), Ch.Perry, G.Klerman (1975), J.Modestine (1983) речь идет чаще всего о психогенно спровоцированных транзиторных вспышках с пестрой клинической картиной, включающей аффективные, диссоциативные истерические, малосистематизированные бредовые расстройства. Нозологическая диагностика сопряжена с трудностями. Как правило, эти расстройства редуцируются, не обнаруживая тенденции к трансформации в более стойкие психотические состояния и к хронификации.

Как уже подчеркивалось выше, сочетание болезненных проявлений, относящихся к континуальному и дискретному психопатологическим рядам, может рассматриваться в качестве одного из основных клинических критериев этих состояний. Применительно к пограничной психической патологии такую позицию можно считать общепризнанной. Эта проблема рассматривается преимущественно в рамках динами-

ки психопатий, где континуальный ряд определяется особенностями врожденной личностной аномалии, а дискретные психопатологические расстройства выступают в форме соответствующих реакций и фаз. Что же касается возможности психогенно обусловленной динамики при малопрогрессирующей шизофрении, то этот вопрос до настоящего времени не решается однозначно. В целом ряде исследований, как указывает Т.Аарсгюг (1981), сочетание эндогенно-процессуальных и психогенных механизмов считается взаимоисключающим. Так, с точки зрения Р.Н.Нох, J. Cattell (1959, 1963), возникновение у больных псевдоневротической шизофренией в связи с психогенными вредностями острых психопатологических расстройств, даже носящих преходящий характер, — всегда признак обострения эндогенного процесса. Той же точки зрения придерживается и Т. Vanggaard (1978), подчеркивающий невозможность отграничения психогений у больных шизофренией от обострения или приступа эндогенного психоза.

Однако имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения, находящиеся в согласии с данными некоторых других авторов, свидетельствуют о том, что такая позиция представляется односторонней и искажает клиническую реальность. Специально проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР исследования психогений у больных малопрогрессирующей шизофренией показали, что реактивные психозы у таких больных как по своей симптоматике, так и по исходам вполне сопоставимы с психогениями, возникающими на почве конституционального предрасположения, а формирование подобных состояний не обязательно сопровождается обострением эндогенного процесса.

* * *

Приведенные факты дают основание считать, что малопрогрессирующая шизофрения, выступая в ряду других форм эндогенного процесса и являясь его интегральной частью, вместе с этим обнаруживает определенную клиническую общность с пограничными состояниями. Эти два круга психической патологии сближают симптоматологическое и синдромальное сходство, достаточно высокий уровень социальной адаптации больных, а также некоторые особенности динамики психопатологических расстройств, прежде всего, связанной с внешними (психогенными, соматогенными) воздействиями.

Глава 2. КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

В свете современных фундаментальных исследований в области нейробиологии наблюдаемая на клиническом уровне взаимосвязь между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями не может рассматриваться как случайное совпадение. Клиническое сходство имеет глубокие патогенетические и прежде всего генетические основы.

В этом разделе представлен анализ результатов исследований (преимущественно последних десятилетий), свидетельствующих об определенной общности наследственных детерминант при малопрогрессирующей шизофрении, с одной стороны, и при неврозах, реактивных психозах, психопатиях — с другой. Учитывая, что рассмотрение клинико-генетических корреляций между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями невозможно без оценки взаимосвязей каждой из этих форм психической патологии с эндогенными психозами в целом, этот аспект проблемы (хотя и в весьма сжатом виде) также должен получить соответствующее освещение. Прежде чем обратиться к существу вопроса, необходимо подчеркнуть ограниченность данных относительно рассматриваемых клинико-генетических взаимосвязей. Причиной этому послужили следующие обстоятельства. Во-первых, многочисленные работы, посвященные вопросам наследственности при психогениях и психопатиях, проводятся отнюдь не с целью рассмотрения генетических корреляций пограничных состояний с кругом эндогенных заболеваний. Задачей этих исследований является, как правило, выяснение вклада генетических и средовых факторов в происхождение самой пограничной психической патологии. Поэтому приводимые в некоторых работах данные о накоплении в семьях пробандов, страдающих психопатиями, неврозами и реактивными психозами, больных с расстройствами эндогенного круга лишь косвенно затрагивают рассматриваемую проблему. Анализ таких данных затруднен главным образом в связи с неоднородностью методологических подходов и несопоставимостью нозологических квалификаций, отсутствием строгих диагностических критериев, на что справедливо указывают Б.И. Кочубей (1979), R. Tatarelli и соавт. (1976), E. Zerbin-Rudin (1980) и др. Особенно это касается корреляций между расстройствами круга малой

психиатрии и генотипом, детерминирующим эндогенный процесс. Наряду с тем существуют и объективные сложности нозологической квалификации и дифференциальной диагностики расстройств круга малой психиатрии по той причине, что при малопрогрессирующей шизофрении длительно сохраняется относительная неспецифичность психопатологической симптоматики, а отчетливые негативные изменения формируются лишь на отдаленных этапах заболевания. Во-вторых, данные о наследственном отягощении при малопрогрессирующей шизофрении носят односторонний характер, хотя и отмечается накопление стертых, неманифестных форм (*formes frustes*) в семейном фоне больных шизофренией (Юдин Т.И., 1936; Галачян А.Г., 1937; Шахматова И.В., 1975; Козлова И.А., 1982; Корнетов А.П., Самохвалов В.П., Корнетов Н.А., 1984; Luxenburger H., 1928; Kallmann F.J., 1942; Bleuler E., 1962; Delay J. et al., 1962; Planansky K., 1966). Отчасти это происходит потому, что в большинстве клинко-генетических исследований в качестве самостоятельной эта форма шизофрении не рассматривается и, соответственно, объединяется с манифестными формами. При этом объектом таких исследований является пробанд с эндогенным психозом, в то время как больные малопрогрессирующей шизофренией обычно не учитываются либо, как это нередко бывает, рассматриваются в качестве гетерозиготных носителей специфического наследственного задатка манифестной шизофрении. Однако — и это будет показано ниже — такой подход весьма существенно ограничивает возможности анализа клинко-генетических корреляций между различными вариантами малопрогрессирующей шизофрении¹ и пограничными состояниями. В-третьих, известные сложности изучения репрезентативных выборок больных обусловлены деонтологическими причинами, связанными с особенностями этого контингента (включая не только пробандов, но и их родственников, как правило, не заинтересованных в наблюдении и лечении у психиатра и отказывающихся от генеалогического исследования).

Тем не менее определенные сведения, касающиеся рассматриваемых клинко-генетических аспектов, все же имеются. Они приводятся в работах, посвященных характеру наследственного отягощения при психогенных заболеваниях (неврозах, реактивных психозах), психопатиях, в исследованиях по генетике *borderline states*, нерепрессивной шизофрении и др.

¹ В настоящей главе будут представлены соответствующие данные, полученные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНИИЗ АМН СССР относительно двух вариантов малопрогрессирующей шизофрении — с преобладанием истерических расстройств и явлений навязчивости; в главе 5 части I рассматриваются взаимосвязи паранойальной шизофрении и пограничных состояний; другие варианты малопрогрессирующей шизофрении нуждаются в дальнейшем клинко-генетическом изучении.

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ПРОБАНДОВ И РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА² В ИХ СЕМЬЯХ

НЕВРОЗЫ

Хотя традиционно ведущая роль в происхождении неврозов отводится психогенным факторам, в последние десятилетия накапливается все больше фактов, свидетельствующих о несомненном участии наследственного предрасположения в патогенезе невротических нарушений. К такого рода фактам относятся прежде всего накопление «семейной» невротической симптоматики среди родственников этих больных и достоверно более высокая конкордантность монозиготных (МЗ) близнецов сравнительно с дизиготными (ДЗ) по невротическим расстройствам. При этом вне зависимости от метода исследования и исходных теоретических (в том числе психодинамических) позиций к совпадающим выводам приходит большинство авторов (Shields J., 1976; и др.). Приводятся и вполне сопоставимые расчеты, подтверждающие роль генетических факторов при неврозах. Так, J.D. Miner (1973), обобщая результаты 6 выполненных близнецовым методом исследований, вычисляет конкордантность по невротическим расстройствам у МЗ близнецов в 45% наблюдений и почти вдвое ниже у ДЗ — в 23%. H. Schepank (1980) приводит расчеты, основанные на изучении 50 близнецовых пар: соответственно 52 и 14%. В обзоре литературы по 10 исследованиям, включающим 1264 пары близнецов, W. Pollin (1976) приводит аналогичные цифры.

Уже начиная с первых, предпринятых в 1930–1940-е годы, клинко-генетических исследований, исходным пунктом которых является больной, страдающий неврозом, приводятся данные, свидетельствующие о накоплении в семьях пробандов не только сходных невротических нарушений, но и эндогенных заболеваний, в частности, шизофрении³.

H. V. Ingram (1949) обследовал репрезентативную выборку 138 семей больных неврозами. Неврозы у пробандов подразделялись на следующие типы (в обозначении автора): невроз тревоги/страха (91); истерический невроз (18); невращения (14); обсессивно-компульсивный невроз (9); невротическая депрессия (2); смешанный невроз (4). При сравнении полученных данных с результатами исследования контрольной (здоровой) группы (студенты университета и их родственники) оказалось, что психическая патология в семьях пробандов была обнаружена в 55,1% случаев по сравнению с 2,9% в контроле. Однако,

² Понятие «расстройства шизофренического спектра» (по D. Rosenthal) включает как манифестную шизофрению, так и стертые, неманифестные формы, в том числе малопрогрессирующую шизофрению, а также аномалии личности шизоидного круга.

³ Здесь и далее имеются в виду приводимые авторами соответствующих исследований данные об отягощении семей пробандов непрерывно протекающими формами шизофрении, в целом соответствующими крепелиновской систематике.

к сожалению, сведения о носителях психической патологии в изучавшихся семьях приводятся суммарно, причем автор объединяет легкие невротические проявления с «тяжелыми недугами, включая бредовые психозы, требующими госпитализации в психиатрический стационар». R.J.Woerner, S.B.Guze (1968) в таком же суммированном виде приводят данные, полученные на материале 14 семей больных истерией. По расчетам авторов, те или иные психические нарушения в семьях больных конверсионной истерией выявлены у 50% родственников, что позволяет констатировать факт накопления психических нарушений при этом заболевании. Подсчет доли эндогенных психозов не входил в задачи исследователей, но если обратиться к приводимым в этой работе сведениям о больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом (МДП) в изучавшихся семьях и соотнести их число с общим числом родственников, то окажется, что количество больных эндогенными психозами в процентном исчислении достаточно велико, как это видно из представленной ниже таблицы 1, в которой приводятся материалы R.Woerner и S.Guze и данные пяти других публикаций.

Более высокий процент эндогенных психозов в этом (рассчитано автором) и двух приведенных ниже исследованиях связан с тем, что речь идет об отягощении не только шизофренией, но также и МДП. Расчеты L.Ljungberg (1957) и E.Slater (1961) включают и психозы позднего возраста, часть из которых, как это показано в исследованиях

Таблица 1

Частота эндогенных психозов в семьях больных
неврозами различных типов (сводные данные)

Автор, год	Тип невроза у пробанда	Метод исследования	Число пробандов	Эндогенные психозы в семьях, %		
				родители	сibsы	всего
Lewis A., 1935	Обсессивный	Семейный	50	4	6	—
McInnes R., 1937	Тревожный Истерический	«	50	2	4	—
		«	30	6,6	3,3	—
Rosenberg C., 1967	Обсессивный	«	144	—	—	3,6
Woerner P., Guze S., 1968	Истерический	«	14	—	—	3,1*
Ljungberg L., 1957	«	«	381	—	—	9,9
Slater E., 1961	«	Близнецовый	12 пар МЗ 14 пар ДЗ	—	—	7

* С учетом детей пробандов.

Э.Я.Штернберга (1977, 1981), можно отнести к шизофрении. Пробелы в последней графе определяются разными методами расчетов цитируемых авторов: одни дали сведения раздельно для родителей и сибсов, другие — в совокупности для всех родственников I степени родства.

Некоторые авторы ограничиваются лишь общей констатацией самого факта выявления в семьях больных неврозами случаев эндогенных заболеваний, в том числе шизофрении (Goodwin D.W. et al., 1969; Debray Q., 1981). T.Balslev-Olesen, E.Jurt-Jorgensen (1959) сообщили, что в семьях 62 пробандов с обсессивным неврозом ими выявлено 47 случаев «психозов, психопатий, умственной отсталости, неврозов, алкоголизма, криминальных действий».

В других публикациях приводятся данные, свидетельствующие о том, что частота⁴ эндогенных психозов в этих семьях превышает соответствующие популяционные показатели. H.Ey, E.Hengic (1959), изучая семьи 25 пробандов с истерическим неврозом и неврозом навязчивости, установили, что среди родственников пробандов больные, страдающие хроническими бредовыми психозами, составляют 1,4%, а лица с явными признаками дефекта по шизофреническому типу — 2,8%.

Приводимые в различных исследованиях данные о частоте эндогенных психозов в семьях больных неврозами колеблются в весьма широких пределах. Чтобы в этом убедиться, достаточно сопоставить данные W.H.Lo (1967), оценивающего этот показатель в 2,4%, с результатами Ch.Miller (1953), сообщающего о 12% заболевших психозами в семьях больных неврозами. Кроме того, опубликованные данные не всегда основаны на достаточно репрезентативных выборках, хотя в ряде случаев, как это видно из таблицы 1, результаты разных авторов достаточно хорошо согласуются между собой.

Если проанализировать соответствующие данные, то окажется, что различные по своим психопатологическим характеристикам типы неврозов обнаруживают и различные корреляции с расстройствами эндогенно-процессуального круга. Наиболее исчерпывающие сведения на этот счет приводятся в работах исследователей японской психиатрической школы, возглавляемой H.Mitsuda. Полученные ими результаты представлены в таблице 2. Переходя к их обсуждению, прежде всего подчеркнем, что в отношении истерического невроза они расходятся с данными, приведенными в таблице 1. Однако если обратиться к результатам не отдельной представленной в таблице работы, а многолетних систематических клинико-генетических исследований истерии, полученным сент-луисской группой (Argonac O., Guze S.,

⁴ Такие термины, как «заболеваемость», «распространенность», в клинико-генетических исследованиях применяются не в их эпидемиологическом значении, а в смысле частоты тех или иных расстройств среди родственников пробандов. Поскольку лишь с помощью современных популяционных генетико-математических подходов в невыборочных группах больных можно было бы ответить на вопросы о фактической распространенности психических болезней в семьях, использование термина «частота» представляется более адекватным.

Таблица 2

Частота шизофрении в семьях пробандов с различными типами неврозов
(сводные данные по материалам H.Mitsuda et al., 1967)

Диагноз у пробандов	Число пробандов	Эмпирическая частота шизофрении среди родственников		Корригированная частота с поправкой на период риска (15–45 лет), %
		абс. число	%	
Истерия	36	0	0	0
Невротическая депрессия	20	0	0	0
Неврастения	40	3	7,5	0
Ипохондрия	59	8	1,63	1,38
Тревожный невроз	23	5	21,7	4,08
Обсессии	65	14	21,5	1,03
Деперсонализация	23	3	13,0	4,88
Гиперсенситивность	12	4	33,3	5,71
Всего	278	37	13,3	1,34

1963; Cloninger C.R., Reich Th., Guze S., 1975; Cloninger C.R. et al., 1978), касающимся риска проявления шизофрении в семьях больных конверсионной истерией, то окажется, что он не превышает соответствующего популяционного показателя. Отмеченные разногласия связаны с не прекращающейся до сих пор дискуссией в отношении границ понятия истерии. Из сказанного следует, что истерический невроз если и обнаруживает некоторую генетическую общность с шизофренией, то весьма относительную. К тому же выводу можно прийти на основе анализа данных о невротической депрессии и неврастении (табл. 2). К аналогичным результатам относительно неврастении, при которой риск шизофрении в семьях пробандов оценивается близким к нулю, приходят также G.Campailla, A.Bovi (1968) на основе изучения 316 пробандов и 3894 их родственников. Результаты японских исследователей относительно невротической депрессии совпадают с данными A.Stenstedt (1966). По этому поводу, однако, необходимо отметить, что A.Stenstedt, обследовавший 176 больных депрессивным неврозом и 1418 их родственников и оценивающий риск шизофрении для родителей в 0,6%, а для сибсов в 1,3%, допускает предположение о возможной генетической связи депрессивного невроза с наследственным кругом МДП⁵.

⁵ Вопрос о взаимосвязи расстройств круга малой психиатрии с наследственным предрасположением к МДП и шизоаффективным психозам мы в настоящей работе не рассматриваем.

Что же касается таких невротических синдромов, как тревога, навязчивости и в первую очередь обсессивно-компульсивные расстройства, то эти формы обнаруживают наибольший условный тропизм (Давиденков С.Н., 1947) по отношению к наследственному предрасположению к шизофрении. Как видно из таблицы 2, доля больных шизофренией в таких семьях резко возрастает. Соответственно возрастает и риск заболеть шизофренией для ближайших кровных родственников этих больных. Если в поколении родителей, как полагают большинство исследователей, этот факт не более значим, чем фактор риска шизофрении в общей популяции⁶, то уже среди сибсов он почти вдвое выше. Об этом свидетельствуют как расчеты, представленные в таблице 2 относительно тревожного невроза, так и данные E.Rüdin (1953). Основываясь на репрезентативной выборке (130 больных обсессивным неврозом), автор оценивает риск заболеть шизофренией в 0,8% для родителей и вдвое больше (2,3%) — для сибсов.

Отсюда следует, что если рассматривать фактор риска шизофрении дифференцированно, а именно в соответствии с клинической картиной невроза, то окажется, что этот фактор весьма значительно возрастает в семьях больных наиболее тяжелыми неврозами (тревожным, обсессивно-компульсивным).

Необходимо подчеркнуть, что такие расстройства, как деперсонализация или так называемая гиперсенситивность, хотя в соответствии с МКБ-9 и включаются в рубрику «неврозы», но большинством отечественных клиницистов (Карвасарский Б.Д., 1980; Смулевич А.Б., 1983; и др.) относятся к проявлениям эндогенных заболеваний.

Таким образом, как это вытекает из рассмотренных выше фундаментальных исследований, касающихся клинико-генетических корреляций между неврозами и манифестной шизофренией, риск заболеть эндогенным заболеванием для представителя «невропатической семьи» возрастает из поколения в поколение, и тем больше, чем тяжелее картина невроза.

Перейдем теперь к анализу генетических связей между неврозами и малопрогрессирующей шизофренией. Данные на этот счет хотя и весьма ограничены, но все же приводятся в отдельных публикациях. Результаты проведенных исследований подтверждают точку зрения P.Abely (1959), основанную главным образом на клинических данных, хотя и с учетом генеалогических характеристик наблюдавшихся автором больных. По его мнению, мультиполярные неврозы, заключающие в себе «эклетиическую комбинацию невропатической наследственности» и протекающие с разнообразной симптоматикой (астенической, фобической, истерической), представляют собой основу конституци-

⁶ Как известно, этот показатель в общей популяции составляет 0,8–1,5%.

онального предрасположения к псевдоневротической шизофрении. Об этой форме шизофрении — см. часть I, главу 3.

Другим аргументом в пользу такого утверждения служит тот факт, что в семьях больных неврозами выявляются больные малопрогрессирующей шизофренией, причем, как это показано J.Kobajashi (1960), в клинической картине заболевания на первый план могут выступать фактически те же симптомы, которые определяют тип невроза у проба́нда, и в частности, явления навязчивости.

Существование рассматриваемых корреляций отражает и тот факт, что среди ближайших родственников больного неврозом нередко обнаруживаются лица, чаще всего встречающиеся в семьях больных шизофренией и на этом основании даже выделяемые в особую группу скрытых носителей болезненного задатка, у которых ген шизофрении не проявляется в присутствии нормального аллеля. Эти лица и являются передатчиками болезни, поскольку гомозиготы элиминируют из популяции.

Однозначного определения подобных состояний в клинической психиатрии не существует. Одни авторы (Шендерова В.Л., 1974; Minkowski E., 1927; Kahn E., 1923; Kretschmer E., 1930) обозначают таких субъектов как дефицитарных шизоидов или психопатов типа *verschrobene* (Краепелин E., 1911). Другие, подчеркивая преобладание особенностей, близких по своей структуре к сравнительно неглубокому шизофреническому дефекту, применяют понятие псевдопсихопатии. Таким образом, можно предположить, что психопатические проявления в подобных случаях действительно связаны с влиянием генотипа шизофрении. По-видимому, в одних случаях речь идет о соответствующем предрасположении — шизофренической конституции (Ганнушкин П.Б., 1964; Снежневский А.В., 1972), в других — о вялом течении процесса либо о резидуальном состоянии в результате полной остановки процесса после стертого приступа (шуба).

Данные о распределении этих лиц в семьях больных неврозами представлены в таблице 3.

Таблица 3

Частота малопрогрессирующей шизофрении
(диагностика по критериям, разработанным в ВНЦПЗ АМН СССР)
среди родственников I степени родства больных неврозами

Автор, год	Частота малопрогрессирующей шизофрении, %	
	родители	сibsы
Lewis A., 1936	30	13,1
Ridden E., 1953	26,1	9,7
Lo W., 1967	5,9	1,9

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Если суммировать результаты немногочисленных близнецовых исследований (Essen-Möller E., 1941; Tienari P., 1963; Kringlen E., 1967), насчитывающих в общей сложности 20 близнецовых МЗ пар, где состояние пробандов квалифицируется в рамках реактивного психоза, то окажется, что конкордантность среди них составит 25% (1 из 3 пар E.Essen-Möller и 4 из 14, включая 2 «частично конкордантные», E.Kringlen), что значительно превышает конкордантность среди ДЗ близнецов, равную 3% (1 пара из 33 однополых ДЗ E.Kringlen). Окончательный вывод о существовании особой генетически обусловленной предрасположенности к психогениям на основе приведенных различий по конкордантности, естественно, был бы преждевременным. Анализ результатов генеалогических исследований также позволяет лишь допускать предположение о том, что «психогенное предрасположение» (по K.Birnbaum) детерминирует в первую очередь истерические психозы. Реактивные психозы истерического типа обнаружены R.Tölle (1966) в 17 из 32 семей психопатических личностей истерического круга. Доля реактивных психозов только среди родителей пробандов составляет 4,6%. Таким же образом могут быть интерпретированы и данные L.Ljunberg (1957) о высоком риске реактивных психозов ($2 \pm 1,1\%$) для родственников больных истерией. Однако существование генетического контроля реакции организма на психогенные вредности может быть окончательно доказано путем дальнейшего изучения репрезентативных выборок с применением современных генетико-математических методов анализа полученных результатов.

Прежде чем приступить к рассмотрению возможной генетической общности между психогениями и малопрогрессирующей шизофренией, необходимо подчеркнуть одно весьма важное, на наш взгляд, обстоятельство. Реактивные психозы в генетическом отношении, по-видимому, представляют собой гетерогенную группу. Об этом косвенно свидетельствуют противоречивые результаты исследований, очевидно, отражающие особенности наследственного отягощения, характерного для различных типов психогений. При этом оказывается, что часть реактивных психозов по определенным параметрам семейного фона близка наследственному кругу аффективных и шизоаффективных психозов (Шахматова И.В., 1975), т.е. иных по отношению к малопрогрессирующей шизофрении форм психической патологии⁷. В то же время ряд авторов (Weiner J., Strömberg E., 1958; Rohr K., 1961; McCabe M., 1975) сообщают о достаточно высокой частоте шизофрении в семьях больных реактивными психозами. По данным J.H.Stephens и соавт. (1982), она составляет 5%.

⁷ Другая часть психогений — психогенные параноиды — детерминирована, по-видимому, тем же предрасположением, что и бредовые психозы вообще (см. часть I, главу 5).

Отчетливо выступает отягощение шизофренией и в особой группе психогений, определяемой в рамках так называемых шизофренических реакций. K. Rohr (1961) обследовал 44 пробанда с психогенно спровоцированными (слепота в сочетании с условиями иноязычного окружения, утрата близких, разрыв помолвки и др.) транзиторными психотическими вспышками и 246 их родственников. Автор подчеркивает, что риск шизофрении в семьях этих больных хотя и ниже, чем в популяции больных злокачественными формами шизофрении, но все же значительно превышает показатель распространенности данного заболевания у населения в целом. Приводимые при этом цифры риска для сибсов (5,3%) совпадают с данными J.H. Stephens и соавт. (1982).

Очевидно, подход к анализу клинико-генетических корреляций между реактивными психозами и малопрогрессирующей шизофренией представляется более адекватным с учетом рассмотренных фактов. Однако и при этом условии (т.е. при исключении возможности влияния наследственных детерминант, общих для манифестных эндогенных и реактивных психозов) мы лишь приближаемся к поставленной цели, но далеко еще не достигаем ее.

Причина этого заключается, с одной стороны, в ограниченном числе публикаций⁸ и недостаточной репрезентативности представленного в них материала, а с другой — в позиции авторов этих исследований в отношении границ психогений. Дело в том, что большинство работ о наследственности при психогениях выполнено представителями скандинавской школы психиатров, которые исходят из концепции реактивных психозов, позволяющей рассматривать в их рамках более широкий круг расстройств, чем это принято в отечественной психиатрии. Укажем на то, что в понятие реактивных психозов, принятое в скандинавской психиатрии (Langfeldt G., 1939; Beck A.T., 1964; Retterstøl N., 1978), включены состояния, часть из которых могла бы быть (с точки зрения большинства советских психиатров) отнесена к психогенным дебютам благоприятно протекающих манифестных форм (рекуррентной, шизоаффективной), а часть — к малопрогрессирующей шизофрении с явлениями нажитой реактивной лабильности.

Поэтому, рассматривая данные скандинавских, да и других зарубежных авторов о частоте реактивных психозов в семьях больных психогениями, мы можем заведомо полагать, что среди родственников пробанда здесь окажутся больные как с истинной психогенией, так и с эндогенным заболеванием, что, в свою очередь, исключает возмож-

⁸ Достаточно отметить, что мы фактически располагаем единственной монографией (McCabe M. Реактивные психозы. — 1975), в которой проблеме наследственности при реактивных психозах посвящена специальная глава. Речь идет об исследовании, основанном на анализе семейного фона (229 родственников) 36 пробандов. Сведения, приводимые в других работах, ограничиваются лишь упоминаниями о реактивных психозах в семьях больных различными психическими заболеваниями. Фундаментальная с клинической точки зрения работа P. Faergman «Психогенные психозы» (1945) для современной клинической генетики представляет лишь исторический интерес.

ность однозначной интерпретации результатов исследований. С этим положением согласуются расчеты M. McCabe (1975), касающиеся риска психогений в семьях больных реактивными психозами. По его данным, цифры риска психогений составляют 4% для родителей пробандов и 6,7% для сибсов и значительно превышают показатель распространенности психогений в общей популяции, колеблющийся у различных скандинавских авторов от 0,29% (Faergman P., 1945) до $0,96 \pm 0,17\%$ (Fremming K.H., 1947; Emery I., 1952) (цит. по: A. Stenstedt, 1952).

Таким образом, возникают косвенные основания предполагать возможность наследственного отягощения больных реактивными психозами случаями малопрогрессирующей шизофрении. Однако такое предположение может носить лишь весьма условный, предварительный характер и нуждается в подтверждении дальнейшими систематическими исследованиями.

ПСИХОПАТИИ

Близнецовые исследования психопатий (в том числе социопатий и криминальности) позволили установить, что конкордантность МЗ пар близнецов по психопатическим расстройствам значительно превышает внутриспарное сходство между ДЗ близнецами. Большинство современных работ, выполненных этим методом (Slater E., 1953; Shields J., Slater E., 1966; Christiansen K.O., 1974), подтверждает результаты, полученные еще в 1920–1930-е гг. Суммарная выборка 5 исследований старых авторов (Lange G., 1929; Rosanoff A.J. et al., 1934–1935; Kranz H., 1936; Stampfl R., 1937; Legras A.M., 1944) насчитывает 103 пары МЗ и 112 пар однополых ДЗ близнецов с конкордантностью по психопатии у МЗ — 69,9% и у ДЗ — 33% (расчеты F. Fabregues, 1954).

Убедительные доказательства участия наследственных механизмов в формировании психопатий получены и путем применения метода приемных детей⁹. F. Schulsinger (1972) при обследовании 57 приемных детей-социопатов обнаружил, что аналогичные расстройства встречаются у их биологических родителей в 5 раз чаще, чем у приемных (соответственно 3,9 и 0,8%). Даже при более широкой оценке выявленной патологии пропорция, отражающая сравнительный вклад генетических и средовых факторов, составит 16,4:7,6. Эти результаты подтверждают и другие исследователи (Семке В.Я., 1980; Crowe R.R., 1974; Hutchings B., Mednick S.A., 1974).

⁹ Сущность этого метода, результаты, полученные этим путем, и теоретические положения подробно освещались как в опубликованной на русском языке статье одного из авторов концепции шизофренического спектра D. Rosenthal (1971), так и в ряде монографий, в которых рассматриваются проблемы современной клинической генетики (Гиндилис В.М., 1974; Вартанян В.Е., 1983). В повторном изложении их нет необходимости. Справедливости ради отметим лишь, что первые попытки клинико-генетического изучения «приемышей» предпринимались уже с конца 1920-х годов (Burks B.S., 1928; Leahy A.M., 1935), а требования, которым должны удовлетворять эти исследования, сформулированы F. Osborn в 1951 г.

Из большинства публикаций, посвященных клинко-генетическому изучению конституциональных аномалий, следует, что психопатическая личность порождает как собственный тип психопатии, так и другие расстройства психопатического спектра. F.Schulsinger (1972) использует этот термин для обозначения не только психопатий, но и родственных им нарушений, включая криминальность и алкоголизм. Полученные в последние годы данные позволяют предположить также существование корреляций между наследственным предрасположением к психопатиям и кругом эндогенных заболеваний, хотя указанные корреляции и не носят характер линейных причинно-следственных связей. Такое предположение основывается на результатах изучения «пограничных личностных расстройств» (*borderline personality disorders, BPD*). Категория BPD в современной американской литературе включает выраженные психопатические состояния с тенденцией к декомпенсациям и является, на наш взгляд, оптимальной моделью, при исследовании которой рассматриваемые взаимосвязи выступают наиболее демонстративно.

Итоги клинко-генетического изучения BPD неоднозначны. Как и следовало ожидать, в семьях этих больных, как и в семейном фоне при психопатиях вообще, обнаруживается накопление сходной психической патологии (Links P., 1982). По расчетам A.W.Loranger и соавт. (1982), риск BPD среди родственников пробандов составляет 11,6–12,5%. Сходные данные приводят Н.Роре и соавт. (1983). В то же время в семьях этих больных может обнаруживаться и довольно значительная доля эндогенных психозов. Только среди родителей исследованных пробандов психозы неаффективного круга составляют 3,8% (Snyder S. et al., 1984). P.A.Andrulenis, N.G.Vogel (1984) определяют долю манифестной шизофрении в семьях пробандов в 4%. Таким образом, манифестные эндогенные психозы, хотя и реже, чем в популяции больных шизофренией, но все же с частотой, превышающей соответствующие показатели для населения в целом, могут обнаруживаться в семьях больных с тяжелыми психопатическими расстройствами, квалифицируемыми в рамках BPD.

Можно предположить, однако, что определенная общность наследственных детерминант психопатий и эндогенных заболеваний не ограничивается наличием в семьях психопатических личностей больных манифестной шизофренией. Сама логика наследственного биологического полиморфизма подсказывает, что если среди родственников психопатических личностей есть больные, страдающие манифестными формами шизофрении, то непременно должны быть лица и со стертыми, неманифестными вариантами заболевания. Подтверждения этому можно найти в литературе, хотя для этого необходимо преодолеть известные методологические сложности. Дело в том, что некоторые зарубежные авторы рассматривают неманифестные формы вне рамок эндогенных заболеваний, но при этом приводимые в соответствующих

публикациях клинические описания лиц из самого близкого окружения больного BPD (родители, сибсы) позволяют сомневаться в правильности диагностических оценок, данных авторами, и допускают иную нозологическую квалификацию описанных состояний.

В этом плане целесообразно остановиться всего на двух исследованиях, наиболее полно отражающих такую ситуацию. L.Robins (цит. по: D.Rosenthal, 1970) обследовал 524 пробанда, госпитализированных впервые в детстве по поводу выраженных социопатических нарушений. Почти у половины их родителей (48%) автором обнаружена разнообразная психическая патология. При этом 23% отцов пробандов отличала эксцентричность внешнего облика и поведения. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что глубокая шизоидность с отсутствием аффективного резонанса, черствость и холодность сочетались у них с авантюризмом и сумасбродством. У всех этих лиц автором обнаружена также социальная дезадаптация и профессиональное снижение. Даже столь кратко приводимое D.Rosenthal изложение описаний L.Robins не позволяет исключить вялотекущую шизофрению у части этих родителей, хотя сам автор со всей очевидностью не выходит при их клинической оценке за рамки личностных расстройств. В другой опубликованной недавно работе (Soloff P.H., Millward J.W., 1983) среди родственников I степени родства больных BPD установлена та же (23,4%) доля лиц, обозначаемых автором как «эксцентричные» и так же относимых к категории личностных расстройств. Термин «эксцентричный», применяемый в англоязычной литературе, фактически соответствует психопатическим состояниям типа *verschrobene*. Как уже подчеркивалось выше, подобные состояния большинством исследователей связываются с влиянием генотипа шизофрении и рассматриваются как один из вариантов наблюдающегося при этом заболевании дефекта. В пользу такой оценки свидетельствуют обнаруженные P.H.Soloff и соавт. у этих лиц сравнительно неглубокие расстройства мышления, речи, моторики, а также динамика состояния в виде стертых аффективных фаз. Сам автор, квалифицируя описанные состояния в рамках личностных расстройств, указывает на условность такой диагностики.

Подводя итоги представленного выше анализа исследований, касающихся клинко-генетических аспектов взаимосвязи пограничных состояний (неврозов, реактивных психозов, психопатий) с малопрогрессирующей шизофренией, необходимо констатировать следующее. В специальной литературе последних десятилетий отчетливо выступает представление о значительном вкладе наследственных факторов в происхождение неманифестных форм психической патологии. Каждая из этих форм обнаруживает определенную генетическую самостоятельность, что в наибольшей степени соответствует психопатиям, в наименьшей — реактивным психозам. Однако существуют хотя и немногочисленные, но достаточно обоснованные данные, не позволяющие исключить возможность существования наследственных взаимосвязей

между пограничными состояниями и малопрогрессирующей шизофренией. В пользу этого в первую очередь свидетельствуют приведенные выше факты отягощения семей больных психогениями и психопатиями случаями малопрогрессирующей шизофрении, квалифицируемой на основе критериев, разработанных в ВНЦПЗ АМН СССР.

Обратимся теперь к рассмотрению обратной ситуации: пробанд болен малопрогрессирующей шизофренией, а среди его родственников обнаруживаются пограничные состояния.

МАЛОПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ У ПРОБАНДОВ, РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ИХ СЕМЬЯХ

Следуя логике предшествующего изложения, целесообразно вначале остановиться на взаимосвязях между малопрогрессирующей шизофренией и манифестными формами эндогенного процесса. Свидетельства генетического единства малопрогрессирующей и манифестной шизофрении приводятся в большинстве исследований, посвященных характеру наследственного отягощения при манифестных шизофренических психозах. Сказанное выше в первую очередь относится к генеалогическим исследованиям, как ранним, так и недавним. J.O.Alanen (1966) обнаружил стертые формы шизофрении у 20% родителей, T.Lidz и соавт. (1975) – у 33% sibсов пробандов, страдающих манифестной шизофренией. По данным других авторов (Wynne L.C., Singer M.T., 1963; Waring M., Ricks D.F., 1965), доля этих форм в семьях больных манифестной шизофренией колеблется в еще более широких пределах и может составлять 12–50%.

Близнецовые исследования также позволили установить, что с учетом стертых, неманифестных форм парная конкордантность по шизофрении между МЗ близнецами достигает максимума – 86% (Москаленко В.Д., 1970; Essen-Möller E., 1970). Если больной шизофренией имеет МЗ близнеца, то эмпирическая вероятность развития у него аналогичного манифестного психоза равна 46,4%, но остальные МЗ близнецы в большинстве своем также окажутся носителями аномального наследственного задатка (табл. 4).

При этом в изучавшихся выборках доля соблизнецов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией, может достигать 7% (Kringlen E., 1967), 9% (Gottesman J.J., Shields J., 1972), 13% (Inouye E., 1961). Сходные выводы следуют и из ряда других работ (Pollin W. et al., 1966, 1971, 1973; Mosher L.R., Fischer M.A., 1972).

Как показало исследование, проведенное в НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР (Дубницкая Э.Б., Корсунь И.В., 1984), вполне сопоставимое с данными, представленными в ряде публикаций, связи малопрогрессирующей шизофрении с манифестной, хотя и свидетельствуют о нозологическом единстве этих форм, носят менее жесткий характер, чем это представлялось ранее. Частота манифест-

Таблица 4

Манифестная шизофрения и другие расстройства шизофренического спектра* среди МЗ близнецов (сводные данные)

Автор, год	Число МЗ пар	Число пар, полностью конкордантных по шизофрении	Расстройство шизофренического спектра	Норма или легкие отклонения
Essen-Möller E., 1941	9	0	8	1
Kallmann F., 1946	174	103	62	9
Slater E., 1953	37	18	11	8
Inouye E., 1961	53	20	29	4
Tienari P., 1963	16	1	12	3
Gottesman J., Shields J., 1972	24	10	8	6
Kringlen E., 1967	45	14	17	14
Всего, абс.	358	166	147	45
%	100	46,4	41,1	12,6

* Диагнозы, поставленные авторами: шизофрения, шизофреноформный психоз, транзиторная шизофрения, реактивный психоз, *borderline schizophrenia*, шизоидия, *inadequate personality*.

ной шизофрении в семьях пробандов с малопрогрессирующей формой эндогенного процесса составила 3,1% – родители, 2,5% – sibсы. В.Л.Шендерова (1974) приводит сходные показатели частоты манифестных шизофренических психозов: 4,1% – для родителей и 6,7% – для sibсов больных малопрогрессирующей шизофренией. По данным А.К.Nyman (1978), этот показатель в семьях больных нерегрессивной шизофренией составляет соответственно 3,2 и 8,3%. К.Kendler (1981, 1984), основываясь как на собственном материале, так и на пересмотре данных S.Kety и соавт. (1968, 1971, 1976, 1983), установил, что риск заболеть шизофренией для родственников I степени родства больных малопрогрессирующей шизофренией (*borderline schizophrenia*, *inadequate personality*, Монго А., 1959) составляет 4,2%. Это по крайней мере вдвое ниже соответствующего показателя для родственников больных манифестными формами, составляющего в среднем (без учета отягощения шизоаффективными психозами) 8,9% (Scharfetter C., 1979). Такой вывод следует и из ряда других работ, в частности, посвященных относительно благоприятно протекающим эндогенным психозам позднего возраста. Так, Н.Knoll (1952) и F.Kallmann (1956) приводят на этот счет вполне сопоставимые с приведенными выше цифры риска шизофрении для родственников I степени родства.

Однако картина наследственного отягощения при малопрогрессирующей шизофрении не исчерпывается взаимосвязями с наследственным кругом эндогенных психозов, но обнаруживает корреляции с предрасположением к формированию пограничной психической патологии. Такого рода корреляции до последнего времени интерпретировались с позиций концепции шизофренического спектра (Kety S.S. et al., 1968–1983; Rosenthal D. et al., 1968–1980; Heston L., 1970)¹⁰. Согласно этой концепции, шизофрения в клинко-генетическом отношении представляет собой континуум, объединяющий путем непрерывных переходов злокачественные крепелиновские формы, находящиеся на одном полюсе, с шизоидией на другом полюсе. В полученном таким образом линейном ряде малопрогрессирующая шизофрения занимает промежуточное положение. Тем самым при этой форме прежде всего предусматривается возможность наследственного отягощения манифестной шизофренией. В качестве «альтернативного выражения единого генотипа» (Heston L., 1970) рассматривается и отягощение аномалиями шизоидного круга. В результате взаимосвязи малопрогрессирующей шизофрении с пограничными состояниями ограничиваются корреляциями с шизоидией. Иных возможностей концепция шизофренического спектра не предусматривает.

Анализ результатов современных исследований (хотя в литературе на этот счет приводятся пока лишь отдельные указания) позволяет предполагать, что наследственное отягощение в семьях больных малопрогрессирующей шизофренией не ограничивается расстройствами шизофренического спектра. Среди родственников пробандов обнаруживается широкий круг пограничных психических расстройств. Речь, в первую очередь, идет о нарушениях так называемого психопатического спектра (по F.Schulsinger). При этом необходимо подчеркнуть, что если при анализе взаимосвязей малопрогрессирующей и манифестной форм шизофрении в большинстве исследований рассматривается ситуация, в которой больной малопрогрессирующей шизофренией является представителем семьи пробанда с манифестной формой, то интересующие нас корреляции наиболее четко выступают в работах, использующих противоположную ситуацию, т.е. когда в качестве пробанда выступает больной малопрогрессирующей шизофренией. Одной из первых попыток исследования в этом направлении является представленный P.H.Soloff, J.W.Millward (1983) материал, включающий данные о характере наследственного отягощения в семьях 9 больных, отнесенных к подгруппе *schizotypal personality disorders* (SPD), т.е. к малопрогрессирующей шизофрении. Среди 32 «пораженных» родственников не выявлено ни одного случая манифестной шизофрении и других психозов. Всего лишь трое из этих родственников нуждались

¹⁰ Речь идет о хорошо известной серии работ группы американских и датских психиатров, выполненных методом «приемных детей — родителей».

в лечении у психиатра (в стационарном — 2, в амбулаторном — 1). Преобладающей психической патологией оказались неглубокие нарушения преимущественно фазного характера (у 9 из 12 отнесенных к этому типу родственников), алкоголизм (у 12) и лекомания (у 1). Восемь представителей обследованных семей оценены как антисоциальные (4) и эксцентричные (4) личности. В одновременно опубликованной работе японских авторов (Chihara S. et al., 1983), посвященной наследственному отягощению при псевдоневротической шизофрении (30 пробандов с различными вариантами заболевания: преобладанием навязчивостей, сенестопатических, истерических, неврастенических и других нарушений), приводятся данные о том, что неврозы выявлены у 10% родителей и 3,3% сибсов, *borderline states* — у 6,7% родителей¹¹. Таким образом, приведенные в этих работах данные свидетельствуют об отягощении семей пробандов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией, расстройствами малой психиатрии. При этом, однако, клинко-генетическая характеристика выявленных у родственников больных патологических проявлений, не говоря уже об их нозологической квалификации, практически отсутствует.

Более четкое представление о существующих взаимосвязях между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями можно составить на основе результатов клинко-генеалогического исследования, выполненного в последнее время на репрезентативном материале в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинко-генетической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР (Дубницкая Э.Б., Корсунь И.В., 1984). Авторами обследовано 103 семьи пробандов (218 родственников, из них I степени родства — 284) с диагнозом «малопрогрессирующая шизофрения, протекающая с преобладанием навязчивостей (53 семьи) либо истерических расстройств (50 семей)»¹². Проведенное исследование позволило установить, что психические нарушения, относимые к пограничной психической патологии, в изученных семьях далеко не ограничиваются кругом шизоидии, как это наблюдается при манифестной шизофрении. Психопатии в семьях пробандов¹³ представлены не только шизоидным, но и другими типами. При этом характерно предпочтительное и дифференцированное накопление среди родственников I степени родства (родители — сибсы) конституциональных ано-

¹¹ В клинко-генетическом исследовании Л.И.Головань (1965), посвященном особенностям вялого течения шизофрении с навязчивостями, приведены сходные данные.

¹² Полная характеристика материала и всесторонний анализ структуры наследственного отягощения при малопрогрессирующей шизофрении в изученных семьях приведены в соответствующей публикации (Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Вып. I. — С. 56–62). Здесь рассматриваются лишь аспекты, непосредственно касающиеся отягощения пробандов пограничными психическими расстройствами.

¹³ Речь идет исключительно о родственниках I степени родства, диагностика которых основана на личном обследовании.

маний психастенической либо истерической структуры¹⁴. Конкретный тип психопатии и проявления ее динамики (реакции, фазы) обнаруживают аффинитет к соответствующему фенотипическому варианту заболевания пробанда¹⁵.

Эти взаимосвязи отражают выявленные в изученных семьях корреляции между типом психопатии у одного или нескольких родственников и симптоматикой (а в ряде случаев — преморбидом) пробанда. Так, истерический склад, проявляющийся у матери «жаждой признания», склонностью к фантазированию и вымыслам, получает в картине болезни дочери как бы завершение в форме истерического психоза с диссоциативной симптоматикой («скотома» сознания, галлюцинации воображения). С наибольшей полнотой такое родственное сходство выступает в виде прямого совпадения психопатологических расстройств в пределах двух или даже нескольких поколений (сквозные симптомы по П.Б.Ганнушкину, С.А.Суханову [1902]; Т.И.Юдину [1907]; семейные невротические симптомы по С.Н.Давиденкову [1963]; А.П.Федорову [1977]; L.Cavenar et al. [1979]). Если симптоматика пробанда обусловлена развитием малопрогрессирующего эндогенного процесса, то у родственников речь идет о пограничных состояниях.

Приведем прослеженную в 5 поколениях (представители 4 поколений обследованы непосредственно) родословную, отражающую характерные особенности наследственного отягощения в изученных семьях (пробанд — женщина 30 лет, о ней см. ниже).

Семья Л. По линии отца преобладают личности экспансивно-шизоидного полюса с динамикой в позднем возрасте.

Бабка — деспотичная, категоричная в суждениях, к старости окончательно очерствела. Даже тяжелую утрату — смерть мужа — восприняла с позиций материального урона.

Дед — энергичный и предприимчивый на службе, в обыденной жизни «пасовал» перед женой, во всем полагался на нее. После ухода на пенсию и резкой перемены жизненного уклада постепенно становился все более нелюдимым и равнодушным к близким. Все свое время проводил в уединении на даче, где развел розарий; избегал общения даже с близкими родственниками.

Отец (53 года) — службист, человек прямолинейных суждений. Шесть лет службы на маяке, когда почти не видел людей, вспоминает как лучший период своей юности. Компетентный специалист, все проблемы решает без колебаний и сомнений; всю жизнь оптимистичен. Охотно мастерит, склонен к необычным увлечениям (коллекционирует газеты, керосиновые лампы). Рационалист,

¹⁴ Этот вывод верифицирован путем генетико-популяционного анализа, позволившего подтвердить, что частота психопатий в семьях пробандов достоверно превышает распространенность соответствующих типов аномалий личности в популяции одного из районов Москвы.

¹⁵ Сказанное распространяется, как это будет показано ниже (см. часть I, главу 5), и на другие варианты малопрогрессирующей шизофрении. Соответственно расширяется и спектр психопатий в семьях пробандов, фактически включающий не только указанные типы, но, в частности, и параноический.

но отличается единственной, по его словам, слабостью — особой привязанностью к жене. Прощал ей многократные измены, следовал ее переменчивым вкусам. Со времени ее психического заболевания оберегает ее от волнений, всюду сопровождает, обеспечивает необходимыми лекарствами.

По линии матери прабабка отличалась склонностью к истерическим реакциям по незначительным поводам (отмечался тремор; совершала демонстративные покушения на самоубийство). В инволюционном возрасте после крупной неприятности перенесла психоз, ее стационаризовали в психиатрическую больницу. Медицинская документация не сохранилась, но известно, что «видела» чертей, привидения в белых одеяниях и др. В дальнейшем, как и до болезни, единственной, внебрачной дочери внимания не уделяла, зато чужих опекала. До глубокой старости жила самостоятельно.

Бабка — актриса по профессии, «играла» и в жизни: была поглощена бесчисленными служебными конфликтами, интригами, романами. На неудачи реагировала бурными сценами, отчаивалась, обвиняла то поклонников, то коллег в невнимании и бездушии. Демонстративные проявления обожания легко сменялись столь же явным презрением по отношению к тем же лицам. Часто пускалась во всевозможные авантюры. Подобно своей матери, родила внебрачную дочь, воспитанием которой не занималась, но дважды пыталась усыновить детей своих партнеров; при попытках вести упорядоченный, оседлый образ жизни обнаруживала несостоятельность. После выхода на пенсию (57 лет) у нее появились четкие сезонные депрессии с истерической симптоматикой (тремор, астазия-абазия); стала ипохондричной, стремится раздобыть «чудодейственные» лекарства, уверовала в целительные свойства трав. До старости сохраняет хорошую память, кокетлива, любит «салонные» разговоры.

Мать (50 лет). Взбалмошна, легкомысленна, склонна к фантазированию, мистификациям и одновременно к суевериям; страшится всего «ужасного» (стихийных бедствий, катастроф, покойников и др.). Без достаточных оснований претендовала на первые роли в своей среде, выдавала себя за образованного человека, хотя окончила лишь семилетку; работала в течение жизни в общей сложности 10 лет — то театральным кассиром, то секретарем. В возрасте 18 лет вышла замуж. Не ужившись со свекровью, которой устраивала сцены с битьем посуды, угрозами отравиться, уговорила мужа переехать в Москву. Неумелая и нерасчетливая хозяйка, все средства тратила на лакомства, украшения, развлечения. В доме царил беспорядок, дети были предоставлены сами себе. Легко, с первого взгляда влюблялась; свои романы — зная, что муж ворчит, но прощает, — даже афишировала. Разрывы любовных отношений сопровождались истерическими рыданиями, клятвами в преданности мужу, обмороками, «мигреньями». С 32 лет, после интеркуррентной инфекции, появились приступы тахикардии с чувством удушья, образными представлениями собственной агонии, похорон и др. Вызывала «неотложку», прощалась с родными, отдавала «последние» распоряжения. Передвигалась по городу исключительно на такси. Оставила работу. Дважды стационаризовалась в санаторное отделение психиатрической больницы, где обзавелась многочисленными приятельницами и поклонниками. В последние годы, чтобы заработать пенсию, устроилась на работу. На службе оживленна, кокет-

лива, проявляет достаточную гибкость, но несколько фамильярна и бестактна; дома изображает нездоровье, требует к себе снисхождения. Не вмешивается ни в воспитание внука, ни в ведение хозяйства, полагая, что дочери и мать могут с подобными «мелочами» справиться без нее.

Младшая сестра пробанда (23 года). С пубертатного возраста резко изменилась по характеру: прежде живая, общительная, покладистая, проявляла теперь враждебность к родным, общалась с ними лишь путем переписки, выставила из своей комнаты бабушку, заявив, что желает ее смерти. Язвительно высмеивала мать, учителей. Появился повышенный интерес к сексуальным проблемам. При волнении развивался тремор. Уже тогда (в возрасте 13 лет) пришлось обратиться к психиатру, но от лечения категорически отказалась. В юном возрасте к описанным нарушениям присоединились следующие реакции: по самому незначительному поводу объявляла, что покончит с собой, и либо осторожно наносила себе царапины в области запястья, либо уверяла, что приняла «яд» (препараты из домашней аптечки). При всем этом, однако, хорошо училась как в школе, так и в вузе, что служило предметом ее особой гордости — полагала, что образование выгодно отличает ее от матери и сестры (пробанда). Годом к 20 сама отметила у себя несвойственные ей прежде черты — рассудочность, холодность. Разочаровалась в будущей профессии, успеваемость снизилась. Стала домоседкой, менее активной и энергичной, чем прежде.

На разрыв помолвки (хотя замуж собиралась исключительно из рациональных соображений) отреагировала характерным для нее образом — приняла с целью отравления 30 таблеток димедрола. Была стационарирована в психиатрическую больницу, где находилась в течение 2 мес. В состоянии преобладали тревога, полное бесчувствие к близким и равнодушие к собственному будущему, недостаточная яркость восприятия. Спустя 6 мес. указанные расстройства постепенно редуцировались. Окончила институт, вышла замуж, работает, но, как по собственным словам, так и по наблюдениям родных, стала «законченной эгоисткой». Жалуется на постоянное чувство усталости, при любой возможности уклоняется от работы, в выходные дни залеживается в постели. Ее общение с окружающими ограничивается телефонными разговорами, живые контакты ее тяготят.

Сын пробанда (7 лет). С младенчества медлительный, неповоротливый, но очень приветливый и доброжелательный ребенок. Отличается музыкальными способностями. В школе (со слов педагогов) «витают в облаках», рассеян, несобран. Учится хуже большинства сверстников. После незаслуженного наказания у мальчика внезапно появились тики: дергалось лицо, зажмуривал глаза, с трудом говорил. Был освобожден от занятий; через 2 нед. состояние улучшилось. По заключению детского психиатра, перенес психогенную реакцию в форме тиков.

Пробанд (30 лет). Родилась от первых срочных родов, раннее развитие правильное. Росла упрямой, капризной, требовала все новых игрушек, бурно реагировала на любую неудачу, стремилась во всем быть первой. Предпочитала компанию мальчишек, проказничала. Легко осваивалась в новом обществе, охотно демонстрировала свои способности, выступала в спортивных состязаниях, на сцене. В школе до 8-го класса была на первых ролях, хотя училась

посредственно. Увлечшись чем-нибудь, быстро остывала. С начала менструаций (13 лет) резко снизилась успеваемость. С того же возраста стала мечтать о «красивой судьбе» — то известной актрисы, одаривающей бывших обидчиков снисходительным вниманием, то жены дипломата. В реальности же держалась со всеми, включая родителей и педагогов, вызывая вульгарно, дерзила. Отставание в учении было столь значительным, что по большинству предметов не была аттестована. Под любым предлогом уклонялась от посещения школы. Так, одним из «приемов» была разыгрываемая ею мигрень: стонала от мнимой боли, стягивала голову платком, укладывалась в постель, и в конечном итоге действительно появлялась головная боль с тошнотой, позывами на рвоту. Когда встал вопрос об исключении ее из школы, сбежала из дома, 3 суток ночевала на вокзалах. Подобные реакции повторялись в дальнейшем по любому поводу и сопровождались демонстративными покушениями на самоубийство. Неудача при поступлении в театральное училище не обескуражила ее — заявила, что не видит необходимости в получении образования. Сменила множество мест работы, но любое дело, требующее усидчивости, оказывалось ей не по силам; нигде подолгу не удерживалась, увольнялась уже спустя несколько месяцев. Все время проводила на вечеринках; уже с 19 лет одного за другим водила в дом «женихов», которых нередко едва знала по имени, но немедленно перенимала манеру их поведения, начинала заискивать перед ними, унижаться; когда появились заработки, субсидировала их. В возрасте 23 лет родила сына, но материнских чувств к нему не испытывала. Демонстрировала независимость, устроившись дворником, и всем рассказывала, как страдает физически и материально; фактически же ребенок воспитывался в семье родителей. Дважды официально была замужем, но разводилась со скандалами, обвиняла мужей в ограниченности, корыстолюбии, пошлости. К 28 годам пришла к выводу, что жизнь не сложилась. После очередного разрыва с предполагаемым женихом резко снизилось настроение, испытывала отчаяние, чувство одиночества, утраты, бродила словно во сне; нередко с явью смешивались «видения» семейного счастья либо, напротив, гибели в результате самоубийства. Появились мучительные ощущения в голове с «распиранием» мозга, резко похудела. Порой страдала болями в животе с неконтролируемой рвотой и поносом. Стационарировалась с подозрением то на гнойный эндометрит, то на клещевую инфекцию (расчесалась до крови, глядя на заболевшую чесоткой знакомую). По совету матери обратилась к психиатру и в течение 3,5 мес. лечилась в психиатрической больнице.

Психическое состояние. Демонстративность внешнего облика, поведения, манеры изложения жалоб сочетается со склонностью к откровенным до обнаженности пространственным монологам, неразборчивостью в знакомствах внутри отделения, неспособностью сориентироваться без ущерба для себя в той или иной ситуации. Яркая косметика и украшения контрастируют с неряшливостью; стремление занять «особое» положение оборачивается выяснением отношений как с врачами, так и с больными. Пытаясь казаться утонченной, проявляет вульгарность. Боится наложить на себя руки и тут же придумывает очередную способ «шикарного» самоубийства, например, выброситься на ходу из такси. Эмоциональных привязанностей не обнаруживает. К сыну испыты-

вает даже антипатию; оправдывает себя тем, что сходство мальчика с его отцом напоминает о «загубленной» любви. Считает себя неудачницей, сравнивает с чеховской «Душечкой». Покинув больницу, работать не стала, переселилась к родителям, так как самостоятельно не может вести даже несложное хозяйство.

В семье, где пробанд страдает малопрогрессирующей шизофренией с истерическими расстройствами, отягощение пограничной психической патологией наряду с аномалиями шизоидного круга представлено разнообразными истерическими проявлениями. Последние выступают как в виде «сквозных» симптомов (реакции по типу «суицидального шантажа», по L. Mischau), так и в особенностях структуры конституционального склада в трех поколениях (прабабка, бабушка, мать). Гомономные симптоматике и преморбидному складу пробанда истерические нарушения у этих членов семьи могут быть квалифицированы в рамках динамики истерической психопатии. Состояние младшей сестры пробанда по своим особенностям относится к конституциональным расстройствам, генетически наиболее близким к шизофрении, а именно к латентной шизофрении, сохраняя, однако, «семейный» признак — преобладание истерической симптоматики.

Рассматриваемые клинко-генетические корреляции малопрогрессирующей шизофрении с кругом пограничной психической патологии выступают и в типологическом сходстве симптоматики пробанда с формами патологического реагирования у родственников. Соответствующее картине болезни пробанда (в исследованных семьях психастеническое либо истерическое) предрасположение «достигает степени клинического факта»¹⁶, выступая в виде формирующихся у этих лиц патологических реакций, гомономных картине болезни пробанда.

* * *

Таким образом, можно заключить, что малопрогрессирующая шизофрения обнаруживает тесные генетические связи с широким кругом пограничных состояний. Об этом свидетельствуют как накопление случаев малопрогрессирующей шизофрении в семьях больных психогениями (включая неврозы) и психопатиями (Lewis A., 1935; Rüdin E., 1953; Kobajashi J., 1960; Lo W.H., 1967; Robins L.N., 1970; Soloff P.H., Millward J.W., 1983), так и обратные соотношения — накопление пограничных форм психической патологии среди родственников больных малопрогрессирующей шизофренией (Шендерова В.Л., 1974; Дубницкая Э.Б., 1985; Soloff P.H., Millward J.W., 1983). Приведенные данные не противоречат представлению об этой форме как об одной из форм в пределах единого нозологического «класса» шизофрении (Вартанян М.Е., Снежневский А.В., 1976; Гиндилис В.М., 1979; Вартанян М.Е., 1983).

¹⁶ Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М., 1964. — С. 171.

Глава 3. КЛИНИЧЕСКОЕ РАЗГРАНИЧЕНИЕ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ (проблема псевдопсихопатий, псевдоневрозов, психогений на эндогенно-процессуальной почве)

Прежде чем обратиться к анализу клинических признаков, разделяющих малопрогрессирующую шизофрению и пограничные состояния и способствующих определению уже на начальных стадиях путей дальнейшего развития заболевания, т.е. признаков, являющихся основой нозологической дифференциации, рассмотрим последовательно наиболее сложные в дифференциально-диагностическом отношении состояния, наблюдающиеся на различных этапах малопрогрессирующей шизофрении, но чаще в периоде относительной стабилизации (латентная, резидуальная шизофрения, длительные стойкие ремиссии).

Речь идет о следующих трех формах таких состояний: псевдопсихопатии, псевдоневрозы, реактивные психозы (имеются в виду реактивные психозы на эндогенно-процессуальной почве). Поскольку рассматриваемые нажитые психопатологические образования являются как бы зеркальным отражением основных форм пограничной психической патологии — психопатий, неврозов, реактивных психозов, — то разграничение возможно лишь на основе тщательного клинического описания, учитывающего как синдромальную структуру, так и пути формирования и обратного развития клинических проявлений. Необходимо подчеркнуть, что дифференциально-диагностические критерии, основанные на традиционном симптоматологическом принципе, оказываются недостаточными при определении нозологической природы расстройств, сопоставимых по своей структуре и частично по механизмам возникновения. Правда, наличие тех или иных симптомов может служить указанием на наличие эндогенного заболевания, однако их отсутствие еще не дает возможности его полностью исключить. Лишь анализ статики и динамики клинической картины позволяет, с одной стороны, установить принадлежность этих состояний к малопрогрессирующей шизофрении и соответствие закономерностям ее развития, а с другой — уточнить различия со сходными, но формирующимися на конституциональной почве психопатиями и психогениями.

ПСЕВДОПСИХОПАТИИ

Попытки рассматривать (независимо от причин формирования) стойкие психопатические состояния, характеризующиеся относительным постоянством свойств индивидуума, как некое клиническое единство базируются обычно на симптоматологических, психодинамических или социальных критериях и предпринимались еще со времен I. Koch (1900), E. Kretschmer (1927). В качестве одной из подобных тенденций в современной психиатрии можно рассматривать выделение в DSM—III (1980) группы личностных расстройств¹.

Между тем результаты исследований, посвященных этой проблеме (Юдин Т.И., 1926; Озерцовский Д.С., 1950; Сухарева Г.Е., 1959; Шостакович Б.В., 1967; Кондратьев Ф.В., 1973; Smulevich A.B., 1985; и др.), свидетельствуют о множественности этиологии психопатических состояний, а также о том, что структура этих расстройств во многом определяется характером внешних и внутренних вредностей, обусловивших их формирование. Наиболее полно (главным образом благодаря работам О.В. Кербинова и его школы) представлены в отечественной литературе данные о своеобразии личностных расстройств, связанных с влиянием неблагоприятных ситуационных факторов и психических травм. Эти расстройства рассматриваются в рамках нажитой психопатии, также называемой реактивной, или краевой (Краснушкин Е.К., 1940, цит. по: Избранные труды. — М., 1960. — С. 406—419; Фелинская Н.И., 1979).

Менее изучены стойкие нажитые патохарактерологические структуры, возникновение которых связано с влиянием эндогенно-процессуальных факторов. Как показало проведенное нами исследование (Смуглевич А.Б., Нефедьев О.П., Орлова В.А., Мазаева Н.А., 1983), такие структуры чаще всего формируются в период стабилизации малопрогрессирующей шизофрении. В отличие от круга патохарактерологических проявлений, в которых находят отражение либо продолжающееся (хотя иногда и в ослабленном виде) течение процесса, либо наступившие в результате перенесенной болезни грубые негативные изменения (вялотекущая психопатоподобная шизофрения, психопатоподобные ремиссии) (Фрейеров О.Е., 1961; Жариков Н.М., 1963; Гроссман А.В., 1968; Гурьева В.А., Гиндикин В.Я., 1974), статика псевдопсихопатических состояний определяется следующими особенностями: стойкость и тотальность психопатических проявлений (не ограничиваясь отдельными свойствами, эти проявления определяют всю структуру

¹ Эта группа пограничных состояний рассматривается в зарубежной (главным образом англоязычной) литературе не только с клинических, но и с психодинамических, бихевиористских (поведенческих) социальных позиций, что отражает, в частности, эклектичность принимаемой терминологии. В систематику последнего пересмотра DSM—III (1980) вводятся обозначения: уклоняющийся, пассивно-агрессивный, нарциссический, антисоциальный и другие типы личностных расстройств. Систематика РЛ по МКБ-10, официально действующая с 1994 г., в модифицированном и дополненном нами виде приводится в Приложении 2.

личности); типологическая сопоставимость с конституциональными аномалиями; отсутствие признаков выраженного интеллектуального снижения; сохраняющаяся, несмотря на однообразие аффективного фона и эмоциональную нивелированность, активность, обеспечивающая удовлетворительную социальную адаптацию. Динамика псевдопсихопатий, формирующихся у больных шизофренией в стадии стабилизации процесса, существенно отличается от закономерностей развития эндогенного заболевания. Для нее не характерны тенденции ни к эксацербации, наблюдавшейся в период активного течения болезни психопатологической симптоматики, ни к появлению новых психопатологических расстройств, которые могли бы свидетельствовать о текущем шизофреническом процессе. Не наблюдается, как это бывает при вялом течении процесса, заметного углубления изменений личности по шизофреническому типу. Псевдопсихопатические состояния в течение многих лет сохраняют стабильность проявлений и в этом плане сопоставимы с состояниями компенсации у лиц с конституциональными аномалиями.

В литературе наряду с термином «псевдопсихопатии» (Осипов В.П., 1936; Наджаров В.А., 1972; Снежневский А.В., 1972; Смуглевич А.Б., 1983) такого рода психопатоподобные состояния имеют различные обозначения: постпроцессуальная психопатия (Гиляровский В.А., 1935), процессуальная психопатия (Оссовский И.А., Розенберг А.З., 1935), постшизофренная психопатия (Сухарева Г.Е., Коган Э.И., 1935), нажитая психопатия (Гальперин Л.И., 1936), псевдопсихопатический тип дефекта (Внуков В.А., 1937; Колзакова Н.Г., 1940; Зеневич Г.В., 1964), постпроцессуальная психопатизация личности (Мелехов Д.Е., 1963).

Рассмотрению условий образования стойких психопатических состояний предпослано краткое описание основных этапов развития шизофренического процесса, завершающегося формированием резидуальных состояний по типу псевдопсихопатий. Начало заболевания происходит в широком возрастном диапазоне, однако обычно дебют болезни приходится на юношеский период. Течение процесса в активном периоде чаще всего приобретает шубообразный характер (преимущественно по типу одноприступной шизофрении), но могут наблюдаться случаи непрерывного течения. Несмотря на относительно легкий уровень психопатологической симптоматики, в этом периоде отмечаются выраженные нарушения социальной адаптации; во всех случаях возникает необходимость в достаточно длительных курсах лечения либо в стационаре, либо в условиях психоневрологического диспансера.

Стабилизация процесса может наступить в любом возрасте (от 12 до 70 лет). При течении в форме шубов она наблюдается чаще после юношеских приступов, реже — после инволюционных; при непрерывном течении обычно наступает в возрасте 30—50 лет. Формирование

псевдопсихопатических состояний происходит в стадии обратного развития болезни — спустя 5—35 лет от ее начала.

Каковы же особенности шизофренического процесса, которые можно рассматривать в качестве предрасполагающих к образованию псевдопсихопатических состояний? С известной долей схематизации эти особенности могут быть представлены в следующем виде.

1. Приуроченность наиболее активных проявлений болезни к периодам возрастных кризов (пубертатный, инволюционный).

2. Относительная благоприятность течения эндогенного процесса: он не сопровождается грубой деструкцией личности и завершается стойкой ремиссией (чаще гиперстенического типа), без значительного падения энергетического потенциала.

3. Уже в латентном периоде заболевания обнаруживается аффинитет к расстройствам психопатического круга при ограниченности и монотипности проявлений других психопатологических регистров. Эти проявления носят стертый, неманифестный характер и исчерпываются в большинстве случаев аффективно-невротической (вяло-адинамические, ипохондрические, анестетические депрессии, обсессивно-фобические состояния и др.) и паранойальной симптоматикой.

Однако не только условия формирования, но и дифференциация псевдопсихопатических состояний тесно связана с особенностями шизофренического процесса, в частности, с характером его течения (приступообразное, непрерывное). Соответственно могут быть выделены 2 основных механизма формирования псевдопсихопатий, четко коррелирующие с типом течения процесса. При приступообразном течении шизофрении формирование псевдопсихопатии осуществляется по механизму аутохтонного характерологического сдвига, не связанного с ситуацией. При непрерывном течении формирование псевдопсихопатий происходит по механизму амальгамирования².

Формирование псевдопсихопатических состояний по механизму характерологического сдвига протекает при явлениях полной редукции симптомов активного периода болезни. Клиническая картина этих состояний исчерпывается психопатическими нарушениями, сопоставимыми с аномалиями шизоидного круга. При этом структура изменений варьирует в зависимости от возрастного периода, на который приходилось их появление.

Если приступы завершаются в детстве или раннем пубертате, то в клинической картине сформировавшихся в дальнейшем пси-

² Термин «амальгамирование», предложенный I. Wetzel, а в последующем широко применяемый W. Weitbrecht (1979), подразумевает слияние, ассимиляцию (Рабинович В. И., 1940) с личностью психопатологических расстройств в стадии не только затухания психоза, но и активного шизофренического процесса; переживания острого психоза включаются в мир ценностей и представлений больного, совпадая с их предшествующей направленностью, и воспринимаются как результат прежнего жизненного опыта, намерений и т. д. В данном контексте термин «амальгамирование» имеет более узкий смысл и применяется лишь по отношению к этапу редукции позитивных нарушений и стабилизации вялотекущего шизофренического процесса.

хопатических состояний наряду с нажитыми шизоидными проявлениями, нередко сочетающимися с чертами истерического круга, на первый план выступают явления инфантилизма, затрагивающего все стороны психической жизни. Пациентов отличает эмоциональная дефицитарность с недостаточностью высших эмоций и аффективно-го резонанса, что препятствует образованию и сохранению стойких привязанностей, традиционных семейных и дружеских отношений. Оппозиция к родным порой сочетается с излишней доверчивостью к посторонним людям. В поверхностные контакты такие больные вступают легко, но в то же время круг их близких знакомых крайне ограничен. При сохраняющихся интеллектуальных возможностях отмечаются посредственная успеваемость, долгие перерывы в работе, иждивенческие тенденции. Склонность к построению неосуществимых (без учета реальных возможностей и ситуации) планов усугубляется неумением достичь даже обычных повседневных целей. Свойственные этим пациентам истерические реакции с массивной конверсионной³ и диссоциативной симптоматикой приобретают подчас парадоксальный характер.

После юношеских приступов (Козюля В. Г., 1977) психопатоподобное состояние формируется со «сменой личностных доминант» (Kretschmer E., 1930) и смещением патохарактерологических свойств к стеническому полюсу с усилением анестетических черт. Спектр шизоидных проявлений ограничивается в этих случаях кругом психопатических нарушений, свойственных стеничным (экспансивным) и дефицитарным шизоидам. В результате смещения психэстетической пропорции, произошедшего после перенесенного приступа, исчезают свойственные больному ранее повышенная чувствительность, робость, неуверенность в себе. Утрачиваются эмоциональные привязанности. Родственные связи из естественной потребности переходят в круг обязанностей, рассудочного исполнения сыновнего (дочернего) долга. На первый план выступают повышенная самооценка, упрямство, капризность, раздражительность и вспыльчивость. В случаях псевдопсихопатии типа экспансивной шизоидии отличительными чертами становятся рассудочность, деловитость, холодный расчет. При этом обнаруживаются несвойственные прежде личности активность, легкость установления деловых контактов, устойчивость по отношению к большинству жизненных коллизий. Утрированная «правильность» суждений сочетается с формализмом, не предусматривающим какой-либо переработки происходящих вокруг событий. Эти лица имеют твердые жизненные установки, все планируют заранее, педантичны и в то же время достаточно гибки. Их профессиональную деятельность отличает грубый прагматизм с подчас неприкрытым стремлением к быстрым жизненным успехам.

³ Подробнее об этой симптоматике — см. часть I, главу 4.

Типичные для псевдопсихопатических состояний патохарактерологические особенности иллюстрирует следующее наблюдение.

Больной Р., 50 лет. Рос тихим, стеснительным, при посторонних робел, терялся, замыкался в себе. В возрасте 5 лет научился читать, играм предпочитал книги. С 1-го класса школы сверх занятий по программе читал учебники для старших классов. Болезненно реагировал на прозвища Очкарик, Профессор, но не мог постоять за себя. Общался со сверстниками-книголюбями. С 11-летнего возраста увлекся английским языком, много занимался им самостоятельно, слушал специальные учебные радиопередачи. Когда ему было 6 лет, мать повторно вышла замуж; с отчимом не ужился — не выносил его грубости, насмешек, рукоприкладства. Провинившись, старался избегать встреч с ним, нередко просиживал до ночи на лестнице или бродил по улицам. В 10-м классе 2 нед. не посещал школу только потому, что там появился новый учитель, напоминавший отчима.

Начиная с 15-летнего возраста резко усилилась замкнутость и стеснительность. Страдал из-за близорукости, низкого роста, не мог заставить себя пойти на вечеринку или в компании других подростков побродить по городу. Учился, как и прежде, хорошо. С началом занятий в институте, где изучал восточные языки, несмотря на отличную успеваемость, чувствовал себя изгоем.

Отчетливые проявления заболевания относятся к возрасту 19 лет. Отказался посещать вуз, так как необходимость постоянного общения (особенно с девушками) представлялась крайне тягостной. Был подавлен, угнетен и в то же время взвинчен, раздражителен; буквально возненавидел отчима, однажды швырнул в его сторону тяжелый предмет. В течение года «бездельничал» — читал или слушал радиопередачи на иностранных языках, требовал, чтобы его оставили в покое; не мог отвлечься от мучительного сознания своей физической неполноценности. Казалось, что вызывает либо насмешки, либо жалость; замечал проявления неприязни в поведении окружающих; нейтральные реплики воспринимал как намек на то, что ему не место в жизни. Размышлял лишь о безысходности и бренности существования. Вынашивал планы самоубийства, но не решался наложить на себя руки. В возрасте 22 лет по настоянию матери обратился к психиатру и был стационарирован в психиатрическую больницу, где находился в течение 2 мес. По данным медицинской документации, наряду с неглубокой депрессией в состоянии больного обнаруживались резонерство и иные расстройства мышления по шизофреническому типу. Выписан после курса инсулинотерапии с диагнозом «вялотекущая шизофрения». Несмотря на некоторое улучшение состояния, через 2 нед. после выписки внезапно и без видимых поводов совершил суицидальную попытку. При этом оставил прощальную записку и небольшую сумму денег — возвращал долг знакомому. Был случайно обнаружен в коматозном состоянии, доставлен в Институт скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, где лечился в течение недели.

В дальнейшем к психиатрам по собственной инициативе не обращался, диспансер посещал лишь по вызову врача. Перевелся на вечерний факультет, устроился работать в отдел восточных языков одной из центральных библиотек. Самостоятельно изучал все новые языки. Окончание учебы воспринял

как избавление — общение со сверстниками по-прежнему представлялось ему невыносимым. С сотрудниками не сближался, держался сугубо официально, на попытки втянуть его в общую беседу отвечал краткими репликами и по возможности ретировался. Полагал, что привлекает всеобщее внимание, особенно отталкивающе выглядит в глазах женщин. Соответствующим образом интерпретировал поступки, высказывания, смех или молчание даже малознакомых людей. Усматривал в этом оскорбительные для себя намеки — по его выражению, носил с собой «собственную тюрьму».

Лишь к 27 годам состояние изменилось. Постепенно словно преобразился: исчезли прежняя замкнутость, мысли о неполноценности, начал знакомиться с девушками, научился шутить. Сумел добиться в ведущих издательствах заключения договоров на художественные переводы, публикации. Работал над переводами художественной прозы много, с увлечением. Появился круг знакомых — писатели, переводчики, редакторы, с которыми держался свободно, непринужденно; если было нужно, мог настоять на своем. В возрасте 33 лет женился «по необходимости» — не мог оставить беременную женщину. Узнав впоследствии об измене жены, не слишком огорчился, без колебаний уехал к матери, оформил развод, не сожалел о неудавшейся семейной жизни, так как теперь ничто не отвлекало от работы. Периодически увлекался женщинами, но жениться вновь не намеревался. Сына поселил у себя, чтобы оградить от возможных дурных влияний.

Жизнь теперь целиком посвящена интересам дела: заботится о том, чтобы заказы не иссякали и была возможность выбора. Даже в праздники проводит за письменным столом не менее 6–8 ч. Любимое развлечение — чтение на английском и испанском языках. Строго распланированы и бытовые обязанности: помощь матери, заботы о сыне, включая проверку уроков, посещение театра и пр.

Психическое состояние. Пришел к врачу на прием с готовностью, в точно назначенное время, хотя нужды в наблюдении у психиатра не усматривает. Ниже среднего роста, ювенилен, угловат в движениях, взгляд бегающий. Улыбчив, но заметно волнуется, вспоминая прошлое. Речь с запинками. Находит, что психически здоров и не болел вовсе. Главную причину свойственной ему в прошлом ранимости и даже помещения в психиатрическую больницу усматривает в поведении отчима и в том, что «не был Аполлоном», а потому с трудом сходилась с женщинами. На его взгляд, мотивов для попытки к самоубийству было предостаточно, хотя, считая себя тогда законченным неудачником, несколько преувеличивал. Находит, что сейчас он полная противоположность своему прежнему Я: внутренне защищен, осознает свое человеческое достоинство. Естественное его состояние, как он полагает, — активность, высокая работоспособность. Похвальноется тем, что владеет 13 языками и достиг как переводчик больших успехов. Подчеркивает, что теперь отношения с людьми строит исключительно на рациональной основе. Пунктуален, обязателен, собран, поэтому окружающие хотя и высоко ценят его деловые качества, но считают чопорным, «сухарем», «человеком-компьютером». При широком круге знакомых близких друзей не имеет, но этим не тяготится.

Доброжелательно, но одинаково ровно отзываясь о близких — матери, сыне — и даже бывшую жену включает в их круг.

Псевдопсихопатическое состояние по типу антиномного сдвига сформировалось у больного в результате перенесенного в юношеском возрасте затяжного стертого приступа шизофрении, в картине которого наряду с атипичными аффективными и психопатическими проявлениями выступали сенситивные идеи отношения. Необходимо отметить утрату сознания болезни, характерную не только для данного, но и ряда других подобных пациентов. Иные же больные признают факт имевших место психических нарушений, но не только не дают им серьезной критической оценки, но обнаруживают даже попытки извращенной интерпретации симптомов патологического процесса и причины его возникновения (Кожуховская И.И., 1974).

При формировании псевдопсихопатических состояний по механизму амальгамирования личностные особенности, подвергающиеся в процессе непрерывного течения болезни заметной акцентуации за счет усиления шизоидных черт, постепенно сливаются с редуцирующимися позитивными расстройствами. Структура этих состояний, включающая наряду с выраженными шизоидными проявлениями, ригидностью и педантизмом склонность к сверхценным образованиям, по сравнению с уже рассмотренными выше психопатическими структурами более сложна, так как интегрирована с девиациями гипертимического, ипохондрического или гипопараноического круга. Эти различия могут быть интерпретированы в плане взаимосвязи с особенностями предшествовавшего стабилизации активного периода болезни. Если формирование псевдопсихопатических состояний происходит после относительно непродолжительных, хотя и обусловивших наступление личностного сдвига субпсихотических периодов (приступов), то болезнь завершается без признаков ретенции психопатологических расстройств.

При псевдопсихопатиях, формирующихся при непрерывном течении процесса путем амальгамирования, влияние длительного активного периода болезни более значительно, а тенденция к обратному развитию позитивной симптоматики не получает окончательного завершения. В результате заболевание приводит к более существенной и многообразной (в связи с ретенцией остаточных психопатологических расстройств) деформации личностных особенностей. Спектр патологических девиаций в этих случаях более широк и включает псевдопсихопатии ипохондрического, гипопараноического, гипертимического типов.

Псевдопсихопатии гипертимического типа⁴ наблюдаются у лиц, у которых в активном периоде заболевания преобладали расстрой-

ства аффективного регистра (гипомании со сверхценными образованиями, неврозоподобными и психопатоподобными проявлениями, депрессии, протекающие преимущественно с сенестоипохондрической симптоматикой, а в ряде случаев — с идеями отношения и отдельными бредовыми включениями). Стабилизация процесса сопровождается формированием стойкой гипертимии, субъективно воспринимаемой больными как «фаза расцвета», начало «простой и легкой жизни», «вторая молодость». При этом, по наблюдениям И.Б.Мороз (1983), проведенным в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, малозаметные, не игравшие ранее значимой роли склонности и увлечения (занятия пением, иностранными языками и др.) приобретают свойства доминирующих и становятся нередко смыслом всей последующей жизни. Пациентам с гипертимическим типом псевдопсихопатии свойственны неизменно приподнятое настроение, повышенный тонус, гиперактивность и неутомимость. В работе они не знают усталости и не ощущают бремени возраста; помимо основных обязанностей охотно берут дополнительные нагрузки. Среди знакомых они считаются самодовольными весельчаками, оптимистами; никогда не унывающими, но эгоистичными, любящими при каждом удобном случае подчеркнуть свои возможности и способности. Постоянное стремление находиться в гуще событий легко реализуется благодаря свойственной им коммуникабельности. Они без труда устанавливают поверхностные контакты даже в незнакомых коллективах, непринужденно чувствуют себя в любой обстановке. Приподнятое настроение, оптимизм, повышенная активность сближают этих пациентов с психопатическими личностями циклоидного круга. Однако обнаруживается и ряд особенностей, отражающих нажитой характер психопатических проявлений (в отличие от конституциональных аномалий этого типа): формальный характер общения, стойко приподнятый аффективный фон без фазовых колебаний и заметной лабильности по отношению к внешним воздействиям, отсутствие отвлекаемости, частой смены интересов и расторможенности влечений. Об этом же свидетельствуют и достаточно отчетливо выраженные шизоидные изменения: значительное эмоциональное обеднение, сопровождающееся заметным сужением круга привязанностей, излишняя, граничащая с явлениями регрессивной синтонности бесцеремонность, откровенность, особые, свойственные личностям типа *verschrobene*, изменения внешнего вида и моторики.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что псевдопсихопатические состояния в клиническом плане не могут быть отождествлены с конституциональными психопатиями. Об этом наряду с особенностями становления нажитых психопатических проявлений (различия в путях их формирования) свидетельствуют и такие свойства псевдопсихопатий, как крайняя утрированность личностных девиаций и консерватизм личностной структуры, деформация которой не поддается коррекции.

⁴ Описание картины псевдопсихопатий ипохондрического и гипопараноического типов — см. в части I, главах 4 и 5.

Таким образом, псевдопсихопатии неразрывно связаны с эндогенным процессом, являются звеном, завершающим его развитие, и могут рассматриваться как одна из форм *residua* шизофрении. При этом речь идет об одном из наиболее благоприятных вариантов резидуальной шизофрении, граничащем в ряде случаев с практическим выздоровлением.

ПСЕВДОНЕВРОЗЫ

Если психопатологические проявления, сохраняя сходство с неврозами, определяют на протяжении длительного времени картину других заболеваний, то такие состояния квалифицируются в качестве псевдоневрозов (Kempinski A., 1975).

Общие клинические критерии псевдоневроза сформулированы В.Н.Мясищевым в 1940 г. К наиболее существенным из них относятся: развитие и течение обсессивно-фобической симптоматики вне тесной связи с психической травмой (в ряде случаев имеет место мнимая связь, обусловленная простым совпадением); отсутствие зависимости между динамикой болезненных проявлений и изменением (в лучшую или худшую сторону) патогенной ситуации; стереотипно-автоматический характер психопатологических расстройств, изменчивость и разнообразие их содержания, их «первичная безаффективность».

Состояния, объединяемые понятием «псевдоневроз», полиморфны и включают различные по своей природе психопатологические расстройства, как связанные с органической патологией мозга, так и соматогенно обусловленные (Белов В.П., 1982; Вейн А.М., 1982; Красик Е.Д., Положий Б.С., Крюков Е.А., 1982; Матвеев В.Ф., 1982). Псевдоневротические состояния наблюдаются и при ряде психических заболеваний (МДП, пресенильные психозы, эпилепсия и др.) (Катаринова И.В. и др., 1966; Нуллер Ю.Л., 1981; Каубиш В.К., 1982).

Особое место среди этой группы нарушений занимают болезненные проявления, возникновение которых обусловлено шизофреническим процессом. При их описании используются различные определения: шизоидные невроты (Бунеев А.Н., 1923), шизофренический псевдоневроз (Vanggaard T., 1978), шизоневроз (Peters U.H., 1971). В настоящее время псевдоневротические состояния, возникающие в рамках эндогенного процесса, рассматриваются целым рядом авторов как один из вариантов неврозоподобной шизофрении (Наджаров Р.А., 1955; 1972; Завидовская Г.И., 1971; Mauz F., 1930; Hoch P.H., Polatin G., 1949; и др.). Неврозоподобная шизофрения включает целый ряд вариантов развития эндогенного заболевания, отличающихся не только психопатологическими проявлениями, но и типом течения (непрерывное, шубообразное) и темпом прогрессивности. По данным Р.Н.Нох и соавт. (1963), неврозоподобная шизофрения в 10% случаев завершается манифестными психозами с параноидной, кататонической и гебефренической симптоматикой. В то же время у 33% больных неврозоподобной шизофренией наступает благоприятный исход.

Среди случаев малопрогрессирующих эндогенных заболеваний выделяется группа стойких мономорфных невротических расстройств, определяемых М.Фридманом (1914) как «изолированный навязчивый процесс» и сопоставимых с теми затяжными психогенными реакциями, которые относят к неврозам и невротическим развитиям (Лакосина Н.Д., 1971; Асатиани Н.М., Матвеева Е.С., 1984; Dekeskamp H., 1965; Lo W.H., 1967; Shafar S., 1976). Этой группе нарушений и адекватна квалификация «псевдоневроз».

Сходство клинических проявлений псевдоневрозов с психогенно обусловленной невротической симптоматикой выражается в присущей тем и другим состояниям ограниченности круга навязчивостей фобиями и тревожными опасениями обыденного содержания. Высказывания больных относительно своих страхов не носят характера опасений чего-либо невероятного и хотя бы внешне обнаруживают связи с реальной ситуацией (Завидовская Г.И., 1970). Клиническим проявлениям псевдоневроза не свойственны (что также сближает их с психогенными формами невротических расстройств) в отличие от более прогрессирующих вариантов неврозоподобной шизофрении сложная система ритуалов и полиморфизм психопатологических проявлений (панневроз), сочетание обсессивно-компульсивных расстройств с фобиями, конверсионной и сенестоипохондрической симптоматикой (Наджаров Р.А., Смулевич А.Б., 1983; Полищук Ю.И., 1985).

Остановимся на особенностях эндогенного заболевания, в процессе развития которого наблюдается формирование псевдоневротических состояний. Отличительным признаком такого заболевания является возникающая на тех или иных этапах течения тенденция к стабилизации болезненного процесса. У части больных стойкие псевдоневротические состояния формируются после одного или нескольких приступов со стертыми аффективными, обсессивно-фобическими, деперсонализационными или сенестоипохондрическими расстройствами. В других случаях развитие заболевания с самого начала приобретает непрерывный характер с очень медленной прогрессирующей. Первые проявления навязчивостей возникают в виде кратковременных эпизодов еще в детском возрасте (страх темноты, боязнь за здоровье родителей и т.д.), а стойкие психопатологические образования формируются обычно в постпубертатном периоде (18–20 лет).

Навязчивости, агора-, нозо-, мизофобия и другие фобии, формирующиеся как при непрерывном развитии процесса, так и после шубы, почти не меняясь, определяют картину заболевания на протяжении длительного времени — более 15–20 лет. Тенденция к расширению симптоматики обнаруживается лишь в периоды обострений, протекающих в виде стертых, нередко психогенно либо соматогенно спровоцированных циклотимоподобных фаз (субдепрессии, затяжные гипомании). Формирование стойких психопатологических расстройств, на протяжении многих лет определяющих картину псевдоневроза, не сопро-

вождается, как правило, резким снижением социальной адаптации. Так, даже в случаях агора- или мизофобии, манифестация которых обычно более всего затрудняет реализацию профессиональных и бытовых навыков, пациенты не бросают работу и занятия по хозяйству. Хотя психопатологические проявления принимают затяжной характер, многим пациентам удается так хорошо скрывать от окружающих свой недуг, что сотрудники по работе, а иногда и некоторые из членов семьи на протяжении многих лет даже не догадываются об испытываемых больными страхах. Тем не менее строй жизни больных существенно меняется. Одни из них сужают круг своей деятельности, отказываются от командировок или переходят из сферы производства на канцелярскую работу, становятся надомниками и т.п.; другие, оставаясь на прежних должностях, отправляются на службу лишь в сопровождении родственников и знакомых либо, чтобы избежать необходимости пользоваться транспортом, меняют место жительства.

Хотя проявления болезни не редуцируются и не обнаруживают тенденции к расширению, психопатологическая структура навязчивостей с годами претерпевает ряд изменений — они стереотипизируются, становятся более монотонными.

Такие закономерности динамики обсессивно-фобических расстройств находят достаточно полное отражение в приводимом ниже наблюдении.

Больная Г., 72 лет. Баба и мать отличались чертами тревожной мнительности, повышенной брезгливостью. Больная росла общительной, живой, но чересчур прямолинейной, являла образец исполнительности, честности. В школе, медицинском училище, а затем и медицинском институте училась хорошо, пользовалась репутацией надежного, не по возрасту солидного человека.

В 14 лет после тяжелого гриппа, осложнившегося трахеобронхитом, появилась резкая слабость, любое движение сопровождалось «разбитостью», больная не поднималась с постели. Подслушав разговор матери с врачом, высказавшим опасение за ее здоровье, решила, что умирает, была убеждена, что «обречена». Через 2 мес. состояние полностью нормализовалось, восстановились силы, но мнительность в отношении собственного здоровья сохранялась в течение всей последующей жизни. Эти черты усилились в период учебы в медицинском училище (16–17 лет): то находила у себя признаки туберкулеза, то обследовалась у венерологов, так как возникали опасения, что бытовым путем заразилась сифилисом. Содержание опасений заимствовала из учебников и занятий в клиниках, разубеждения специалистов успокаивали.

В медицинском институте после занятий в анатомическом театре пошла с сокурсницами в столовую, где кусок пищи напомнил препарат. Появилось отвращение к еде, тошнота, мысль, что могла отравиться требухой, приготовленной без учета санитарных норм. Эти мысли приняли неотвязный характер, хотя, понимая их нелепость, пыталась отвлечься от них. Не могла заставить себя поесть перед занятиями, поскольку появление в анатомическом театре или в морге

сопровождалось чувством брезгливости, болями в желудке, тошнотой, позывами на рвоту, потребностью особо тщательно мыть руки. Был диагностирован «невроз желудка», что даже несколько успокоило, так как тем самым исключалась возможность соматической патологии.

К 25-летнему возрасту навязчивости достигли максимальной выраженности, к страху загрязнения присоединился страх заражения кишечными инфекциями. Во избежание возможности заражения и загрязнения вынуждена была разработать систему предупредительных мероприятий. Если прежде не ела до и во время работы, то теперь должна была, помимо этого, «за версту» обходить мусорные контейнеры, места, откуда исходил, как она чувствовала, «нездоровый запах», старалась держаться подальше от прохожих, выгуливающих кошек и собак. По возвращении с улицы должна была полностью переодеться, принять душ. Приготовление и прием пищи превратились в тягостную процедуру: предварительно изгоняла мух, принимала и другие меры профилактики и санитарии, держала с этой целью спирт, специальный халат, перчатки и даже маску. Нередко ловила на себе «косые» взгляды окружающих, слышала оклики. Однако к врачам не обращалась (впервые попала в поле зрения психиатров в возрасте 72 лет, обратившись за советом по поводу пенсионных дел). Работала по специальности. Считалась квалифицированным хирургом, но человеком, лишенным гибкости и сантиментов. Была энтузиасткой-театралкой — зрелище чужих драм вполне компенсировало отсутствие каких-либо коллизий в собственной жизни; не влюблялась, дважды была замужем, но даже о дочери заботилась больше из чувства долга.

С начала и до последнего дня Великой Отечественной войны испытывала особый подъем: была полна энергии, энтузиазма, добилась отправки на фронт, сутками без устали оперировала в госпитале. Навязчивости как бы отступили, для выполнения ритуалов не было времени. После демобилизации, отказавшись от предложения заняться научной работой, избрала наиболее действенный, на ее взгляд, вид помощи больным — травматологию. В этой области работала до выхода на пенсию (в возрасте 62 лет).

Хотя страхи заражения и загрязнения сохранялись, не лечилась. Адаптировалась к навязчивостям, «притерпелась» к ним, сумела наладить быт, но свободной от болезненных расстройств с момента их возникновения себя не чувствовала. Во избежание тошноты при виде повреждений, с которыми ежедневно сталкивалась в операционной, выходила на работу только натошак. Старалась избавляться от засаленных денег, следуя в городском транспорте, пользовалась специальной тряпкой, через которую держалась за поручень, ни за что не поднималась на лифте, которым воспользовался человек, вызывающий брезгливость. Приходя домой, немедленно развешивала на балконе для проветривания верхнюю одежду. Энергичная по-прежнему, с годами становилась все более упрямой, односторонней; порой вела себя бестактно, могла, невзирая на лица, сделать замечание, если страдали интересы больных, являлась при орденах и медалях в горздравотдел и «резала правду-матку».

С уходом на пенсию живет одиноко, друзей не имеет, к дочери заглядывает редко, с остальными родственниками поддерживает отношения в основном

по телефону. Читает бесконечные нравоучения на темы нравственности и сохранения здоровья, не способна к состраданию. Неприхотлива в пище и одежде, потребности сводятся к минимуму. Все больше внимания уделяет профилактике возможных «недугов»: посещает группу здоровья, но избегает упражнений, связанных с прикосновением к земле. Одиночеством не тяготится, от людей, по ее словам, не ждет понимания. Ее усиливающиеся «чужацества» — предмет шуток близких.

Психическое состояние. Моложава, в неизменном не по размеру костюме мужского покроя, резка в движениях. Говорит громко, категорично, с напором, не вдумываясь в суть вопросов, не улавливая иронии. О своей болезни — «застарелом неврозе желудка» — сообщает как бы между делом, в числе прочих недугов. Помощи не ищет, не видит смысла в лечении. Интересуется лишь, имеет ли право на установление ей группы инвалидности, так как не отказалась бы от повышения суммы пенсии. Дело не в деньгах, а в принципе: поскольку лишена возможности работать, а это причиняет ей моральный ущерб, то должна компенсировать его хотя бы материально. Малейшее отклонение от норм санитарии и гигиены, замеченное в отделении, приводит к учащению «спазмов», обострению брезгливости. Вынуждена усложнить свою систему защитных действий: часто, многократно моет руки, протестует, если больные вешают свою одежду возле умывальника, в столовую носит термос с кипятком, чтобы ополаскивать посуду. Проявления неряшливости со стороны других воспринимает как личное оскорбление, делает публично бестактные замечания по этому поводу, выговаривает врачам и персоналу, требуя взыскать с наиболее «нерадивых» пациентов. В то же время сама небрежна в одежде, прическе, свои вещи содержит в беспорядке. Держится одиноко, но это ее не тяготит, поскольку общение с новыми людьми способно нарушить привычный образ жизни, усилить болезненные симптомы.

Несмотря на большую (более 50 лет) длительность заболевания, навязчивости в рассматриваемом случае не обнаруживают (если не считать обострения, перенесенного больной в возрасте 23–27 лет) заметной тенденции к генерализации, носят стойкий однообразный характер. Вплоть до наступления старости не произошло падения работоспособности; существенно не нарушена социальная адаптация. Однако при этом отмечается отчетливое нарастание психопатических изменений — ригидности, эгоцентризма, тревожной мнительности в отношении собственного здоровья. Усиление аутизма, появление странностей и чужацеств сочетается с выраженным эмоциональным обеднением.

Особенности развертывающейся таким образом динамики клинических проявлений как в приводимом наблюдении, так и у других больных этой группы могут служить опорным пунктом для отграничения псевдоневротических состояний, формирование которых связано с эндогенным заболеванием, от затяжных невротических состояний психогенной природы.

Как уже упоминалось выше, феноменология навязчивостей, наблюдающихся при псевдоневрозах и у «истинных» невротиков, весьма

сходна. Подобно затяжным невротическим развитиям (Лакосина Н.Д., 1971), психопатологические проявления эндогенно-процессуального круга в этих случаях на протяжении длительного времени сохраняют монотематичность, изолированный характер. Существенными для нозологической дифференциации оказываются такие выступающие в случаях шизофрении все более отчетливо клинические признаки, как аутохтонность возникновения психопатологических расстройств и своеобразие свойственного им аффективного фона. При болезненных состояниях, формирующихся на эндогенно-процессуальной почве, навязчивости всплывают в сознании пациента внезапно, без всякого внешнего повода, по типу непроизвольно вторгающихся мыслей (Guyotat J., Terra J.L., 1981). Тревога, нередко возникающая у этих больных в периоды обострений, также появляется внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности, затем резко наступает спад (Nyman A.K. et al., 1978).

В случаях пограничных состояний сохраняется связь проявлений болезни с психотравмирующей ситуацией. Осложнение последней ведет к нарастанию симптоматики, некоторое разрешение — к обратному развитию (Лакосина Н.Д., 1971). Кривая, отражающая у таких больных возникновение и последующую редукцию тревожно-анксиозных расстройств, имеет иную, более пологую конфигурацию. По сравнению с аффективной заряженностью психогенно обусловленного обсессивно-фобического комплекса, сопоставимой по степени выраженности с кататимными образованиями, реакции, связанные с появлением фобий, возникающих на эндогенной почве, в значительной мере эмоционально нивелированы, а иногда даже носят парадоксальный характер. В то время как «истинный» невротик стремится любой ценой, в том числе путем длительного приема лекарств, преодолеть проявления болезни, в случаях псевдоневроза преобладает тенденция не борьбы с навязчивостями, а приспособления к ним. При псевдоневрозе характерно восприятие обсессивно-фобических расстройств как неприятного, но неизбежного и привычного явления обыденной жизни; такие больные редко обращаются за медицинской помощью, но если все же поступают под наблюдение психиатра, то, как правило, сравнительно быстро прекращают лечение. О беспокоящих годами проявлениях болезни пациенты сообщают неохотно, подчас лишь после долгих расспросов, как о чем-то второстепенном. Их описания неполны, лишены адекватной эмоциональной окраски; порой они не могут передать своих ощущений в период только что миновавшего обострения (эмоциональная амнезия) (Nyman A.K. et al., 1978). Больные, испытывающие страх перед посещением общественных мест, перед необходимостью бывать в магазинах и т.п., со временем как-то адаптируются к таким социофобиям. Создается даже впечатление, что возникающие в связи с психопатологическими расстройствами (например, агорафобией) ограничения в передвижении не доставляют им больших огорчений.

Такого рода адаптация к невротоподобным проявлениям отмечалась А.А.Сухоным (1974), наблюдения которого относятся к поздним этапам заболевания.

Нарастание психопатических изменений — так называемая психопатизация невротика (Ушаков Г.К., 1978) — облигатная часть динамики псевдоневрозов. У большинства этих больных с годами усиливаются психастенические проявления: психическая ригидность, сопровождающаяся обстоятельностью и тугоподвижностью мышления, утрированным педантизмом, гипертрофированным стремлением к чистоте и порядку. В других случаях на первый план выступают истерические черты: демонстративность, капризность, стремление вызвать сочувствие окружающих. Однако если при невротических развитиях видоизменение клинической картины ограничивается симптоматикой того же ранга, но типичной для психопатий (Ушаков Г.К., 1978; Асатиани Н.М., Жуков В.Ф. и др., 1983), иными словами, усугублением психастенических и истерических патохарактерологических черт, то структура психопатических проявлений при псевдоневрозах имеет более широкий спектр. Среди них (особенно на поздних этапах развития псевдоневроза) отчетливо выступают девиации шизоидного круга.

Своеобразие аффективных разрядов, аутизм и чужаковатость в случаях псевдоневрастии, наблюдающейся у больных шизофренией, отмечал А.Кронфельд (1928). Сохраняя длительное время стеничность и активность в работе, пациенты, обнаруживающие признаки псевдоневроза, становятся все более замкнутыми, с годами их интересы все более ограничиваются проблемами собственного здоровья. Утрачивается былая тонкость и деликатность в отношении с людьми. В общении с родными превалирует холодность, доходящая до жестокости — некоторые становятся деспотами, стремятся перестроить жизнь семьи на свой лад, не считаясь ни с чем, заставляют родственников обслуживать себя, выполнять малейшие их прихоти. Четкая квалификация обнаруживающихся в этих случаях негативных расстройств принадлежит А.Н.Бунееву (1923). Анализируя характер психопатоподобных проявлений при неврозе, развивающемся на фоне медленно текущей шизофрении, автор подчеркивает их тесную связь с эндогенным процессом. Об этом в первую очередь свидетельствуют такие нарастающие с годами изменения, как интравертированность, эгоцентризм, эмоциональное обеднение.

ПСИХОГЕНИИ У БОЛЬНЫХ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Патологически измененная почва, как об этом свидетельствуют данные целого ряда исследователей (Осипов В.П., 1934; Снежневский А.В., 1943; Жислин С.Г., 1965), облегчает возникновение реактивных состояний. Наряду с конституциональными аномалиями и разного рода соматическими (астенизирующими) факторами почвой для возникно-

вения психогений могут служить и эндогенные заболевания (Акерман В.И., 1933; Фридман Б.Д., 1934; Пантелеева Г.П., Борисова К.Е., 1982), в частности, малопрогрессирующая шизофрения (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Мазаева Н.А., 1978; Колесина Н.Ю., 1983; Морковкина И.В., 1983). J.Berze (1927) принадлежит концепция реактивной шизофрении, в рамках которой автор попытался объединить широкий круг процессуально обусловленных состояний, тесно связанных по клиническим проявлениям и течению с психогенными влияниями.

При описании психогений, в возникновении которых существенную роль играют эндогенные факторы, в литературе используются различные термины. Чаще всего их определяют как шизофренические реакции (Мелехов Д.Е., Чернорук В.Г., 1933; Porper E., 1920), псевдошизофренические формы (Краснушкин Е.К., 1933) или шизофреноформные психозы (Retterstöl N., 1978).

В отличие от псевдопсихопатий и псевдоневрозов реактивные психозы могут возникать не только в период стабилизации эндогенного процесса (длительные ремиссии, резидуальная шизофрения), но и при латентной шизофрении, при экзacerbациях вялого течения. В то же время в периоды наиболее выраженных психопатологических расстройств психогении не наблюдаются.

Отличительной особенностью формирования психогений на процессуальной почве является механизм реактивной лабильности, посредством которого реализуется взаимодействие эндогенно-процессуальных и психогенных факторов. Реактивная лабильность — готовность к психогенным реакциям — описывалась еще К.Кleist (1911). В отечественной литературе особая легкость возникновения психогенных реакций, рецидивирующих по любому поводу, определяется как «ремиттирующая реактивность» (Шевалев Е.А., 1937) или «чрезмерная реагибельность» (Введенский И.Н., 1938). При этом в работах К.Кleist, а также отечественных исследователей (Бунеев А.Н., 1938; Введенский И.Н., 1938; Фелинская Н.И., 1968) указывается на конституциональную обусловленность такой реактивной лабильности.

В случаях реактивной лабильности, сформировавшейся у больных шизофренией, источником чрезмерной чувствительности к воздействию психогенной травмы являются не врожденная аномалия личности, а свойства эндогенного процесса либо возникшие как его следствие психопатоподобные изменения. Описания «истинных» психогений у больных шизофренией приводятся в работах отечественных авторов (Детенгоф Ф.Ф., Озерецковский Д.Е., 1937; Левинсон А.Я., 1937). Мы обозначаем этот вид реактивной лабильности как нажитую, подчеркивая тем самым ее отличие от склонности к формированию «истинных» психогений⁵. В настоящее время не представляется еще возможным оценить в полной мере конкретный вклад психогенных и эндогенных

⁵ Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — №6. — С. 876—884.

факторов в реализацию заложенных в нажитой реактивной лабильности тенденций, клинически проявляющихся психогенными реакциями. Тем не менее можно с уверенностью говорить о том, что типология, особенности динамики и исхода реактивных психозов во многом зависят от степени соучастия в их формировании шизофренического процесса. Эта зависимость и положена в основу систематики реактивных психозов, возникающих на эндогенной почве.

Если в рамках манифестной шизофрении на первый план обычно выступает констелляция — психогенная провокация эндогенного психоза, то при малопрогрессирующей шизофрении наряду с такой возможностью возникновения реактивных психозов нередко (хотя это и звучит на первый взгляд парадоксально) возможна и эндогенная провокация психозов.

Клиническое обоснование такой точки зрения будет представлено в дальнейшем изложении. Здесь подчеркнем, что теоретически такая постановка вопроса вполне правомерна. Об этом свидетельствуют более общие, установленные на биологическом уровне закономерности. В соответствии с современными данными биологии активности (Анохин П.К., 1962; Бернштейн Н.А., 1965; Петленко В.П., 1976; Прибрам К.Н., 1975) реакции человека при взаимодействии с окружающей средой не представляют собой непрерывную цепь «откликов» на внешние воздействия, но имеют внутренние причинные основания, иными словами, они направляются внутренними программами системы.

ТИПОЛОГИЯ ПСИХОГЕНИЙ У БОЛЬНЫХ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Сопоставление клинических наблюдений, опубликованных в целом ряде исследований (Бунеев А.Н., 1946; Шумаков В.М., 1971; Морозов Г.В., 1976; Иммерман К.Л. и др., 1981; Фелинская Н.И., 1982; Ильинский Ю.А., 1983, 1985), свидетельствует о многообразии реактивных состояний у больных шизофренией.

Широта спектра клинических проявлений и степень тяжести⁶ психогений могут быть связаны с целым рядом факторов. Наиболее существенными среди них должны быть признаны, во-первых, особенности эндогенной почвы (прежде всего форма и стадия течения шизофренического процесса), на которой возникает реактивный психоз, и, во-вторых, характер психической травмы (или патогенной ситуации), предваряющей его манифестацию.

На рисунке 2 показано, что прогнозировать результат взаимодействия этих факторов (т.е. развитие психогений), исходя лишь из комбинаторики, означало бы упрощать ситуацию. Клиническая реальность

⁶ По этому критерию реактивные состояния в наших наблюдениях сопоставимы с выделяемыми в МКБ-9 психогенными психозами (298) и реакциями (309).

значительно сложнее и требует учета следующих фактов. По мере эскалации эндогенного процесса усиливаются явления реактивной лабильности; готовность к реакции и возникновение последней все в большей мере зависят от «сдвига почвы», что и приводит, в частности, к активной селекции психогенных воздействий.

Представленная ниже типология охватывает лишь психогении, наблюдающиеся у больных малопрогрессирующей формой шизофрении. При этом в круг рассматриваемых психогений не включалась особая группа реактивных состояний — так называемые тюремные психозы и близкие к ним психогенные реакции, формирующиеся в условиях привлечения к уголовной ответственности и реже — гражданского судопроизводства. Изучение этих расстройств — поле деятельности судебных психиатров.

Реактивные психозы у исследованных нами больных возникали после острой или более протрагированной во времени психической травмы (известие о внезапной смерти или неизлечимой болезни близкого человека, измена супруга, приведшая к распаду семьи, разрыв любовных отношений, длительные конфликты).

В зависимости от степени соучастия в формировании реактивного психоза эндогенно-процессуальных факторов может быть выделено 3 типа психогений, возникающих у больных малопрогрессирующей

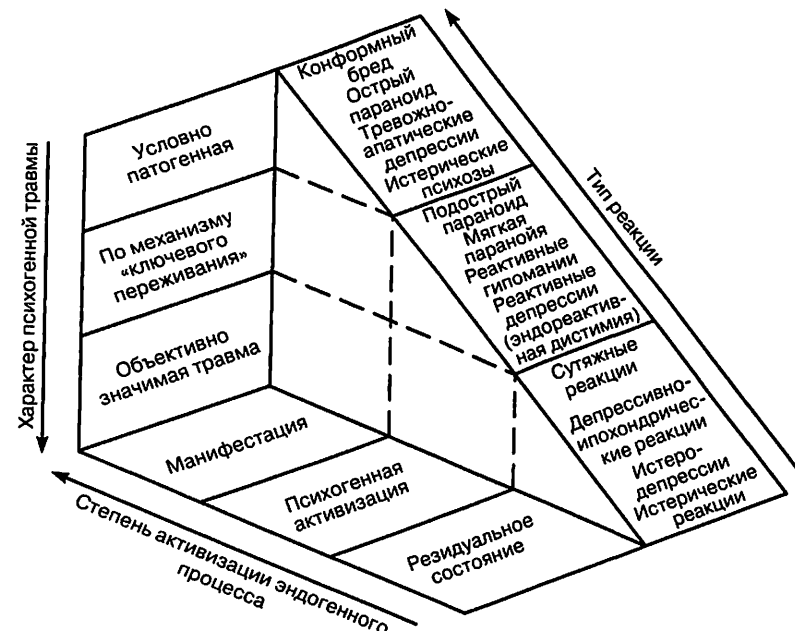


Рис. 2. Психогении на разных стадиях течения малопрогрессирующей шизофрении (схема).

шизофренией: 1) протекающие без обострения эндогенного процесса; 2) сопровождающиеся постепенным обострением эндогенного процесса; 3) психогении, возникающие одновременно с манифестацией эндогенного процесса (приступ, обострение на фоне непрерывного течения).

Представленная типология отражает взаимосвязи между характером психогенной травмы, этапом течения болезни и тяжестью реакции (см. рис. 2).

Психогении, протекающие без обострения эндогенного процесса (I тип). Почвой для возникновения психогений этого типа чаще всего служат стойкие псевдопсихопатические состояния, определяющие клиническую картину длительных глубоких ремиссий (резидуальная шизофрения). Механизм возникновения (воздействие тяжелой, объективно значимой психической травмы при наличии явлений нажитой реактивной лабильности), а также динамика и завершение реактивного состояния вполне сопоставимы с закономерностями формирования, клинической картиной и динамикой психогений при конституциональных психопатиях.

Реакции этого типа, как правило, не обнаруживают тенденции к затяжному течению. При этом «набор» психогенных расстройств при псевдопсихопатиях ограничен чаще всего узким кругом транзиторных психопатических и аффективных реакций. Среди них в качестве типичных моделей могут быть представлены истерические, истеродепрессивные, депрессивно-ипохондрические реакции, сутяжные состояния.

Истерические реакции непродолжительны, завершаются обычно в течение 1–2 дней, а иногда и нескольких часов. Их отличают яркость, гротескность проявлений, элементы пуэрилизма, нередко с неадекватной возрасту ребячливой кокетливостью, а также тенденция к рецидивированию. Клиническая картина истерических проявлений несет в себе черты диссоциированности. Наряду с гиперестетичностью, жалобами на недомогание (нередко не без признаков «бегства в болезнь»), с конверсионной и вегетативной симптоматикой, нарушениями функции органов на первый план выступают грубые эксплозивные проявления (вспышки гнева, демонстративные деструктивные действия). При этом обращает на себя внимание шаблонный характер повторных реакций.

Истеродепрессии. Основные их симптомы совпадают с картиной «истинных»⁷ психогений того же типа (Беляков Н.И., 1959; Фелинская Н.И., 1968; Specht G., 1906; Caroli F., 1974; Puzynski S., 1979). На первый план выступают истерически окрашенные аффективные расстройства без признаков идеаторной и моторной заторможенности. Обычно преобладает угрюмое, подавленное настроение, сопровожда-

ющееся демонстративными проявлениями (утрированное отчаяние с рыданиями, судорогами, «суицидальным шантажом», по L.Michaux). Наряду с истерическим поведением значительное место в картине депрессии занимают конверсионные расстройства (астазия-абазия, тремор, афония и др.), а также истерические проявления диссоциативного типа (амнезия, истерические галлюцинации, содержание которых отражает психотравмирующую ситуацию).

Сходством с «истинными» психогениями дело не ограничивается. Не должны оставаться незамеченными другие особенности, нередко малозначимые сами по себе, но в совокупности характерные для психогений на эндогенной почве. К их числу относятся уже отмечавшаяся при описании истерических реакций чрезмерная грубость и утрированность психопатических расстройств, признаки утраты произвольности собственных больным фантазий (длительные мысленные диалоги с «обидчиками» настолько поглощают больных, что они, как бы отключаясь от реальности, переходят на громкую речь). Существенно нарушается установившийся прежде модус контактов с окружающими. С одной стороны, исчезает естественная сдержанность в отношениях с малознакомыми лицами. Теперь больные могут «излить душу» первому встречному. С другой стороны, обнаруживается враждебность к родственникам, в общении с которыми проявляются все большая черствость, злобность, тенденция обвинять их во всех неудачах. Иногда появляется убежденность в недоброжелательном отношении окружающих; больные замечают насмешливые взгляды, в сочувственных расспросах улавливают лицемерие. Однако эти явления не получают дальнейшего развития, нестойки и быстро затухают. Обратное развитие истеродепрессий происходит через 3–4 мес., а иногда уже спустя 2–3 нед. от начала психогении.

Непродолжительные *депрессивно-ипохондрические реакции* фактически являются одним из вариантов истеродепрессии и протекают по типу истерической ипохондрии с массивной конверсионной, астеновегетативной и алгической симптоматикой. Формирование этих состояний происходит либо по механизму «бегства в болезнь», либо по законам индукции; в последнем случае клинические проявления имитируют симптомы болезни близкого человека, смерть которого и повлекла за собой психогению.

Депрессивно-ипохондрические состояния, возникающие в период стойких ремиссий у больных шизофренией, отличает обилие сенестопатических ощущений. Как правило, речь идет о многообразных по своей локализации сенестоалгиях, сопровождающихся жалобами на необычные неприятные ощущения в области головы, позвоночника, живота с иррадиацией по всему телу.

Сутяжные реакции формируются чаще на измененном аффективном фоне (стойкая гипертимия, затяжные гипоманиакальные фазы) в период затухания процесса у лиц с нажитыми патохарактерологиче-

⁷ Здесь и далее определение «истинный» применяется для обозначения психогенных реакций, возникающих на конституциональной «почве», т.е. относящихся к пограничным состояниям.

скими расстройствами, в структуре которых превалируют возбудимость и впечатлительность в сочетании с обидчивостью, прямолинейностью, подозрительностью. Появление сутяжных реакций возможно лишь при наличии определенной, особой для данного индивидуума травмирующей ситуации (обычно это служебные или семейные коллизии). Содержание реактивного комплекса носит сугубо конкретный характер. Несмотря на большую аффективную «охваченность», притязания больных лишены напора, свойственного параноическим психопатам, а домогательства преходящи. Не отмечается ни разрастания сутяжных тенденций, ни тенденции к вовлечению в орбиту конфликта новых лиц. Несмотря на сутяжную активность, пациенты продолжают выполнять свои повседневные служебные и бытовые обязанности.

Отличительной особенностью динамики психогений, протекающих с явлениями сутяжничества, является их быстрое, а иногда как бы внезапное затухание. Однако, несмотря на редукцию психопатологических расстройств, сознание собственной правоты остается непоколебимым, полного восстановления критики не наблюдается. Характерна тенденция к рецидивам, причем последующие реакции как по механизмам возникновения, так и по клинической картине стереотипно повторяют предыдущие.

Психогении, сопровождающиеся постепенным обострением эндогенного процесса (II тип). Психогении этого типа чаще всего возникают на почве латентной шизофрении или в период ремиссий. Активизация процесса проявляется в таких случаях либо отчетливыми признаками течения, либо аутохтонными фазными расстройствами. Манифестация реактивных состояний связана с тяжелой, индивидуально значимой ситуацией и нередко развивается по механизму «ключевого переживания». Однако дальнейшее течение обнаруживает существенные отличия от динамики, свойственной пограничным состояниям. Реактивные психозы приобретают затяжной характер (по типу постреактивного развития или эндореактивной дистимии).

По мере развития основного заболевания на фоне стойких, фиксированных психогенных комплексов появляются психопатологические расстройства эндогенно-процессуального круга. Варианты психогений этого типа более разнообразны и включают наряду с психопатическими (затяжные постреактивные истерические развития) и аффективными (подлинно депрессивные реакции, эндореактивные дистимии) паранойальные реакции (мягкая паранойя, по M.Friedmann).

Затяжные реактивные состояния, близкие к постреактивным истерическим развитиям, являются завершающим этапом динамики истеродепрессий. Хотя видоизменения психогенного комплекса могут быть различными, за фасадом психопатических проявлений все отчетливее выступают признаки аутохтонного развития процесса. По мере восстановления активности, утраченной в острый период психогении, на первый план в клинической картине выдвигаются склонность

к сутяжничеству, злобность, стремление «покарать» виновников несчастья. Такие импониовавшие в депрессии черты, как чувствительность, обидчивость, оборачиваются теперь эксплозивностью, брутальностью. Если это провоцируется ситуационными моментами — например, обстоятельствами супружеской измены, развода, тяжбы с родственниками и т.д., — то пациенты скандалят, прячут и уничтожают вещи своих «врагов», затевают драки. Добиваясь восстановления супружеских отношений, больные становятся все более назойливыми, буквально преследуют бывшего супруга телефонными звонками, письмами, докучают неожиданными визитами, выдвигают абсурдные притязания. Некоторые больные становятся на путь откровенного шантажа: предупреждают, что если не получают удовлетворения, то всевозможные компрометирующие подробности станут достоянием гласности, угрожают самоубийством. Стремясь опорочить участников конфликта и одновременно вызвать сочувствие к себе, обращаются с жалобами в различные учреждения, редакции, административные органы. При этом не учитывают, насколько нелепая для их собственной репутации огласка сведений, порой интимного содержания.

По мере активизации эндогенного процесса клиническая картина заболевания приобретает особенности, свойственные малопрогрессирующей шизофрении с истерическими расстройствами (Дубницкая Э.Б., 1979). Истерические реакции становятся все более шаблонными и в то же время парадоксальными. Появляется склонность к мистификациям с явным стремлением ввести окружающих в заблуждение. Действительно имевшие место события психотравмирующего характера обрастают такими вымыслами, что содержание психопатологических расстройств постепенно полностью утрачивает связь с первоначальным психогенным комплексом.

Реактивные депрессии возникают преимущественно либо в латентном периоде шизофрении, либо на протяжении длительных стойких ремиссий. К особенностям клинических проявлений основного заболевания, являющегося почвой для формирования реактивных депрессий, относятся не только признаки реактивной лабильности, но и тенденция к аутохтонным обострениям в форме аффективных фаз и шубов; причем последние также протекают с соучастием аффективных расстройств. По механизму возникновения реактивные состояния ближе всего к психогенно спровоцированным меланхолиям (Lange J., 1928); те же закономерности развития психогений описывались E.Reiss (1910) — истинные депрессивные реакции, а позднее R.Bucher (1974) — эндогенный тип реакции.

В большинстве случаев реактивным состояниям предшествуют тяжелые психические травмы («удары судьбы», по K.Schneider) или остро возникающие психотравмирующие ситуации, влекущие за собой решающие перемены условий жизни. На начальных этапах клинические проявления психогении различны (тревожные, ипохон-

дические, истеродепрессии и др.), однако общим отличительным свойством в большинстве случаев является выраженность витальных расстройств (чувство подавленности, вины, заторможенность, суточные колебания настроения, типичная кривая веса), первоначально тесно связанных с психогенным комплексом. Указанное сочетание, свидетельствующее о возможности дальнейшей эндогенизации, позволило Р. Kielholz и G. Hole (1974) определить такого рода депрессии как многослойные. Наиболее отчетливо выступают витальные проявления в тех случаях, когда на первом плане в клинической картине психогенной депрессии звучат идеи самообвинения. Так, в дебюте психогений, возникающих в связи со смертью близкого человека, больные выдвигают конкретные, как бы вытекающие из ситуации мотивы своей виновности (Колесина Н.Ю., 1983), упрекают себя в том, что не сделали всего возможного для его спасения, для облегчения его страданий; приходят к выводу, что именно из-за их недосмотра, черствости, лени близкий человек подорвал свое здоровье и скончался.

Однако по мере углубления депрессии, усиления тоски и подавленности комплекс виновности постепенно видоизменяется. При этом могут быть выделены две возможности трансформации психопатологических расстройств. В ряде случаев идеи самообвинения и греховности распространяются на события, не имеющие непосредственного отношения к трагическому происшествию, предшествующему появлению аффективных расстройств. Больные начинают говорить о тяжелой ситуации, сложившейся по их вине на работе, о дополнительной нагрузке, которая легла на членов семьи в связи с их стационарированием, и т.д. У других пациентов комплекс вины редуцируется до уровня депрессивной самооценки: они — неудачники, неспособные, никому не нужные люди. При этом тяжесть потери любимого человека и связанные с ней самоупреки и самообвинения, до того владевшие чувствами и мыслями больного, постепенно исчезают. Постепенное оживление эндогенных механизмов может реализоваться в форме утраты аффективного резонанса и кажущегося парадоксальным чувстве бесчувствия (Hamilton M., 1984), неспособности переживать несчастье с прежней остротой. Обращают на себя внимание и отчетливые в период эндогенизации реактивных депрессий особенности поведения больных, контрастирующие с теми их характерологическими свойствами, которые наблюдались до воздействия психической травмы.

Как об этом свидетельствуют наблюдения Н.Ю. Колесиной (1983), проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, пациенты, прежде холодные и эгоистичные, испытывают в реактивном состоянии несвойственную им ранее жалость к близким. Мотивы поведения больных в этот период соответственно приобретают альтруистический характер. Отложив в сторону все свои дела, они навещают заболевших, добиваются

проведения необходимых исследований и консультаций, приобретают нужные медикаменты; стараясь облегчить участь родственников покойного, заботятся об организации похорон, берут на себя хлопоты по хозяйству, ходят по инстанциям.

Дальнейшее течение депрессивных реакций (их трансформация в эндогенную аффективную фазу), как на это уже указывалось в многочисленных исследованиях, проявляется нарастающей диссоциацией между динамикой психогенного комплекса (постепенная его редукция) и усилением собственно аффективных расстройств. Еще до появления отчетливых признаков затухания психогенных образований в клинической картине все отчетливее выступает ряд признаков, свидетельствующих об обострении шизофренического процесса. Это прежде всего расстройства мышления, проявляющиеся чаще всего в ощущении пустоты в голове, обрывов и исчезновения мыслей; сенестопатии, апатия, нарастающее безразличие к своим профессиональным, хозяйственным и семейным делам. Наряду с этим меняется весь облик больных, они становятся неряшливыми, подчас забывают о правилах личной гигиены. Более отчетливо выступают и психопатические проявления шизоидного круга: замкнутость, ригидность, чуждаемость.

Реактивные гипомании (по E. Reiss). Те же состояния описаны как реактивные или психогенные мании (Lange J., 1928), реакции экзальтации (Bilikiewicz T., 1969; Peters U.H., 1971), тревожные мании, мании страха (Schneider K., 1919), ситуационно обусловленные псевдоманикальные состояния (Шостакович Б.В., Свириновский Я.Е. и др., 1985).

Возможность возникновения реактивных маниакальных состояний при эндогенных заболеваниях отмечается в ряде исследований (Klein M., 1948; Schipkowensky N., 1960). Среди пограничных состояний такого рода реакции встречаются сравнительно редко: по данным M. McCabe (1975), A.K. Pandurangi, R.L. Kapur (1980), признаки приподнятого настроения отмечаются у 3–10% пациентов с реактивными состояниями. В то же время симптомы депрессии в соответствии с наблюдениями M. McCabe (1975) обнаруживаются у 70% больных психогениями.

Данных о частоте реактивных гипоманий, наблюдающихся у больных шизофренией и МДП, нет. Можно лишь предполагать, что речь идет о тех же соотношениях.

Реактивные гипомании (так же как депрессии) чаще всего возникают либо в период относительной стабилизации шизофренического процесса (латентный этап, ремиссия), либо на фоне вялого течения. Чаще всего они формируются у лиц, у которых и ранее в развитии шизофренического процесса обнаруживалась тенденция к образованию аффективных фаз либо наблюдались длительные гипоманиакальные состояния (хронические гипомании). Поводом к возникновению реактивных гипоманий, как правило, служат внезапные тяжелые трав-

мы (катастрофа, смерть близкого человека, болезнь детей). При этом может быть выделено 2 варианта реактивных маниакальных состояний, наблюдающихся у больных шизофренией. Первый⁸ из них формируется по типу гомонимных (в отношении аффективного фона) кратковременных реакций. Реактивные гипомании, относящиеся к этому варианту, как правило, возникают у лиц с явлениями нажитой гипертимии, наблюдающейся в рамках стойких постпроцессуальных состояний. Второй вариант — психогенно спровоцированные мании (Blankenburg W., 1964; Вегнер Р., 1977), обнаруживающие тенденцию к быстрой эндогенизации.

Общими особенностями реактивных гипоманий у больных шизофренией являются: острый дебют, сравнительно небольшая продолжительность собственно психогенных проявлений, незначительная выраженность витальных расстройств — аффекта радости, довольства, расторможения влечений. Реактивные гипомании у больных шизофренией дебютируют нарушениями сна. В клинической картине с самого начала преобладают явления возбужденности, раздражительности, суетливости. Хотя собственно веселое настроение отсутствует, активность повышена, пациенты обнаруживают несвойственные им ранее энергию, подвижность, стремление к деятельности, которая носит адекватный сложившимся обстоятельствам характер (Rickarby G.A., 1977). Несмотря на сожаления по поводу случившегося, заметной подавленности у них нет, в беседе они легко переключаются на посторонние темы. Успешно справляются со своими повседневными обязанностями. Улаживают дела, возникшие в связи с трагической ситуацией (организация похорон, поминок и т.д.); становятся говорливыми, охотно рассказывают о своем горе. В случаях гипоманий, отнесенных к первому варианту, психогении завершаются на протяжении 1–2 нед., их клиническая картина исчерпывается описанными выше расстройствами.

В случаях, обнаруживающих тенденцию к эндогенизации (второй вариант), уже через несколько дней происходит углубление аффективных расстройств. При этом может наступить полярная смена аффекта, либо мания (гипомания) приобретает затяжное течение, но как бы то ни было, клиническая картина становится все более атипичной. На первый план выдвигаются расстройства, которые наряду с нарушениями мышления могут рассматриваться как признаки обострения шизофренического процесса: пароксизмально возникающие сенестопатические состояния, тревога, сутяжничество, грубое психопатическое поведение с импульсивными поступками, дурашливостью, истерическими и эксплозивными реакциями.

⁸ В соответствии с разработанной в данной монографии систематикой психогений у больных малопрогрессирующей шизофренией этот вариант маний относится к реактивным состояниям первого типа, но рассматривается в настоящем разделе по соображениям удобства изложения.

Реактивные параноиды. Психогении этой группы по закономерностям динамики неоднородны. Среди них наблюдаются как подострые, так и затяжные параноиды. В настоящем разделе приводится описание подострых бредовых реакций (затяжные реакции, протекающие по типу паранойальных развитий, — мягкая паранойя — рассматриваются в главе V).

Подострые параноиды чаще всего возникают в случаях психопатоподобной шизофрении, протекающей с явлениями реактивной лабильности. Особенности развития заболевания в этих случаях состоят не только в постепенном усилении психопатоподобных (преимущественно истероформных) проявлений, но и в нарастании диффузной подозрительности. С годами пациенты становятся все более замкнутыми и недоверчивыми; чрезмерная осторожность в общении с сослуживцами сочетается у них со склонностью к формированию идей отношения. В клинической картине психогении (на первых этапах ее) наряду с тревогой и аффективными расстройствами доминируют малосистематизированные, а подчас изменчивые бредовые идеи. После конфликта с соседями или сотрудниками пациенты начинают замечать слежку со стороны их сообщников, прячутся, опасаясь нападения, повсюду появляются лишь с сопровождающими; вслед за вызовом в дирекцию или органы милиции в связи с разбором жалоб или заявлений, даже не имеющим к ним прямого отношения, в тревоге мечутся по квартире, ожидая ареста, не спят ночами, не выходят из дома, чтобы избежать актов мести.

Признаки обострения эндогенного процесса проявляются прежде всего расширением круга психопатологических расстройств. Так, в случаях истерошизофрении усложнение клинической картины происходит за счет симптоматики, свойственной истерическим психозам (истеропараноиды). На первый план выдвигается диссоциативная симптоматика: таинственные, мистические предчувствия, бредоподобные фантазии, наплывы ярких, образных представлений (галлюцинации воображения), а также явления пуэрилизма. По мере расширения бредовых интерпретаций в круг притязаний и сутяжных домогательств начинает вовлекаться все большее число лиц и эпизодов (Печерникова Т.П., 1969). На первый план в клинической картине могут выступать также бредовые идеи особого значения, включающие элементы антигониистического бреда. Признаки эндогенно-процессуальной динамики обнаруживаются и при обратном развитии психогении, а также по миновании психоза.

Аффективные расстройства, обнаруживающиеся уже в дебюте реактивного параноида, постепенно приобретают аутохтонный характер. Наряду с этим появляется и другая процессуальная симптоматика небредового регистра (расстройства мышления, абстрактные фобии и навязчивости, сенестопатии).

О дальнейшем развитии эндогенного процесса свидетельствуют и некоторые особенности состояния больных, обнаруживающиеся по завершении реактивного психоза. По наблюдениям И.В.Морковкиной (1983), проведенным в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, к таким особенностям в первую очередь относится сохраняющаяся на протяжении длительного времени тенденция к фиксации психогенного комплекса. Наряду с этим отмечается усиление явлений нажитой реактивной лабильности. Повторные психогении возникают теперь чаще, чем раньше, по незначительным и различным по своей природе поводам (оплошность в работе, необходимость свидетельствовать в судебном процессе и т.п.).

После завершения очередной психогении происходит дальнейшее нарастание психопатоподобных изменений, проявляющихся в усилении конфликтности и злобности, появлении манерности, чужаковости, грубой демонстративности, которая неадекватна ситуации, стереотипности поведения.

Психогении, возникающие одновременно с манифестацией эндогенного процесса, — шизофренические реакции (III тип). Реактивные состояния этого типа чаще всего наблюдаются в период приступа или обострения непрерывно текущего процесса. В этих случаях отчетливо выступает диссоциация между выраженностью реакции и незначительной силой психогенного воздействия или даже инверсия указанных соотношений (например, депрессия в ответ на событие, обычно сопряженное с положительной эмоциональной реакцией).

Психотравмирующими могут оказаться ситуации хотя и необычные, а иногда даже чрезвычайные, но все же условно-патогенные (обстоятельства дальнего путешествия, иноязычное окружение и др.). Подобная ситуация ошибочно интерпретируется в плане возможного нападения, ограбления, угрозы для жизни.

Динамика психоза находится в прямой зависимости от течения основного заболевания и в значительно меньшей степени (по сравнению с реактивными состояниями, наблюдающимися в рамках пограничных состояний) от самой психотравмирующей ситуации и ее изменений: разрешение последней может произойти в течение нескольких дней, тогда как психогенный комплекс обычно сохраняется на протяжении нескольких месяцев.

Психогении чаще всего приобретают характер острых реактивных психозов — истерических (с преобладанием диссоциативной симптоматики), тревожно-депрессивных (по типу реакций отказа) и бредовых (по типу ситуационных параноидов). К этой же группе относятся одновременные и сообщенные психозы, формирующиеся по механизму индукции (конформный бред).

Истерические психозы (Hollender M.H., Hirsch S.J., 1964). Развитию психоза предшествует провоцирующее влияние той или иной психи-

ческой травмы. Вслед за этим, чаще всего незначительным, поводом возникает экзальтация заболевания, проявляющаяся в форме генерализованных истерических расстройств (диссоциативные, психомоторные явления, помрачение сознания). При этом поведение больных как бы мотивируется конкретными целями (возмещение понесенного материального ущерба, стремление «припугнуть» обидчика, рентные установки — получение пенсии, улучшение жилищных условий). Даже в состоянии суженного по истерическому типу сознания больные не теряют полностью ориентации в окружающей обстановке. В период истерического психоза, по выражению P.Courbon (1937), сохраняется «скотома реальности». В экстатически-восторженном состоянии больные переживают «блаженство», в грезах осуществляют свои притязания на завидно высокое положение в обществе.

В отличие от психогенно обусловленных истерических психозов, лишенных эндогенно-процессуальной почвы, в состоянии больных рассматриваемого контингента обнаруживаются признаки более глубокого, предпочтительного для эндогенных заболеваний поражения психической деятельности. Среди таких признаков можно указать затяжное, длительностью иногда до 3 лет (Дубницкая Э.Б., 1979), развитие истерического психоза, не свойственное «истинным» психогениям, протекающим транзиторно. Другим признаком соучастия эндогенно-процессуальных факторов может служить нередко встречающаяся в таких случаях необычность содержания психотических переживаний (например, «разыгрывание сумасшествия»).

По миновании генерализованных истерических расстройств (помрачение сознания, психомоторное возбуждение и т.д.) на первый план быстро выступают парциальные диссоциативные нарушения. Их психопатологическую структуру, как показали исследования Э.Б.Дубницкой (1979), проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, определяет стойкий характер проявлений, а также ряд особенностей, присущих нарушениям более тяжелых регистров. Истерическая деперсонализация сопровождается стойкими нарушениями самосознания (особенностью последних является преобладание соматопсихической деперсонализации) с яркой чувственной окраской, больные почти физически «ощущают» стекло или иную преграду, отделяющую их от живого мира. Жалуются на чуждость собственного тела, чувство «парения» над землей или, напротив, «свинцовую тяжесть» в конечностях. Нередко эти нарушения сопровождаются анестезиями и сенестопатиями. Наблюдаются также явления «раздвоения восприятия», характерные для заболеваний эндогенного круга (Jaspers K., 1946). Детали пейзажа или части собственного тела воспринимаются больными фрагментарно, отдельно, независимо друг от друга. Обманы восприятия хотя и несут отчетливые черты патологии воображения, описанные в рамках галлюцинаций и бреда воображения (Dupré E., 1925), т.е. образность,

изменчивость содержания, в то же время обнаруживают сходство с псевдогаллюцинаторными расстройствами (элементы произвольности возникновения, насильственного «транслирования»).

Описанные психопатологические особенности обманов восприятия тесно смыкаются с проявлениями, свойственными «магическому мышлению» (по Е. Kretschmer): мистицизмом, верой в предчувствия, в существование «высших сил», управляющих судьбами людей, толкованием пророческих сновидений. При этом особое значение приобретают приметы: обыденные мелочи становятся предзнаменованиями, предвещающими удачу или неприятности.

Двигательные расстройства в этих случаях чаще всего соответствуют описаниям кататонии, протекающей «под маской» истерических расстройств (Urstein M., 1922). Об этом свидетельствуют стереотипизация психомоторных истерических проявлений, однообразие движений, маскообразность лица, статичность поз, дисгармония жестов.

Особого внимания, в смысле их принадлежности к эндогенному процессу, заслуживают специфические расстройства мышления (ментизм, шперрунги, параллельные мысли). Характерной особенностью этих отражающих утяжеление клинической картины нарушений является их эйдетически-образная окраска, которая была свойственна мышлению больных и прежде. Возникающие помимо воли тягостные для пациентов наплывы мыслей или воспоминаний сопровождаются почти визуальными по яркости калейдоскопически изменчивыми представлениями предметов, пейзажей, лиц, сцен прошлого. Больные с присущей им склонностью к преувеличениям описывают идеаторные расстройства, в частности, обрывы мыслей («внезапная остановка сознательной жизни», «катастрофические провалы памяти» и т.д.).

В отличие от психогений, возникающих в рамках пограничных состояний, по миновании истерического психоза, протекающего с соучастием эндогенно-процессуальных факторов, отчетливо выступает искажение всей гаммы свойственных больному и ранее психопатических особенностей истерического круга. Эксплозивные реакции, сопровождающиеся брутальностью, возникают теперь по любому поводу. Самолюбование достигает степени выраженного эгоцентризма, а легкомыслие — безответственности; склонность к фантазированию приобретает черты патологической лживости. Парадоксальность поведенческих реакций сопровождается и резкими переменами всего жизненного уклада. Внезапно у больных появляется стремление начать жизнь заново. Они оставляют дом, семью, привычные обязанности, окружение. Отправляются в незнакомые края, меняют профессии, терпят лишения. Имея образование, выполняют подсобные работы, живут случайными заработками.

Тревожные депрессии, они же реакции отказа и тревожно-апатические депрессии (Гринберг М.Д., 1937; Колесина Н.Ю., 1983; Максимов В.И., Зверкова И.В., 1986; Michaux L., 1952; Fanai F., 1973). Развиваются остро, чаще всего вслед за малозначимыми служебными непри-

ятностями или семейными коллизиями. Уже в дебюте в клинической картине психогении наряду с подавленностью преобладают тревога, паническое настроение, нередко сопровождающиеся острым чувством собственной несостоятельности. При этом содержание тревожных опасений на всем протяжении депрессии тесно связано с психотравмирующей ситуацией. Замещения психогенного комплекса свойственными шизофреническому процессу симптомами не происходит. Одни пациенты в гипертрофированном виде представляют себе пагубные последствия семейного конфликта либо незначительного проступка, совершенного на работе, других неотвязно преследуют мысли о некомпетентности, будто бы проявленной ими при исполнении профессиональных обязанностей. По мере ухудшения состояния тревожные опасения могут достигать уровня амбивалентности. Вследствие этого полностью парализуется всякая активность больного и таким образом исключаются попытки изменить сложившуюся семейную или служебную ситуацию, преодолеть возникшие препятствия. В некоторых случаях мучительные сомнения в обоснованности тех или иных решений, послуживших, например, причиной производственного конфликта, приводят пациента к убеждению в его полной профессиональной непригодности. При этом больные отказываются от всяких попыток восстановления своих позиций в обществе.

Уже на начальных этапах в клинической картине депрессии наряду с психогенным комплексом появляется рудиментарная симптоматика, свойственная эндогенным заболеваниям: расстройства мышления (чаще всего ощущение пустоты в голове), трудность сосредоточения, сенестопатии, фобии абстрактного содержания. Эти психопатологические нарушения редуцируются по мере обратного развития основных проявлений психогении. В некоторых случаях к депрессивным расстройствам присоединяются и сенситивные идеи отношения. По мнению больного, окружающие отворачиваются, избегают его общества, что находится в прямой связи с теми или иными порочащими его поступками, ошибками или просчетами в работе, профессиональной непригодностью, обнаруживающейся при переводе на более ответственную должность, неправильным поведением в семье. По завершении тревожно-апатической депрессии у пациентов еще длительное время сохраняется чувство малоценности и наряду с этим нередко проявляются значительные патохарактерологические сдвиги, сопровождающиеся усилением черт сенситивности и тревожной мнительности.

Характерные особенности состояний этого типа иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больной Е., 29 лет. Наследственность манифестными психозами неотягощена. Отец по характеру тихий, необщительный, безвольный, всю жизнь «под каблуком» у жены. Мать — деятельная и неутомимая, но вместе с тем нехозяйственная, неряшливая и безответственная.

Больной рос тихим и пассивным. Часами сидел на одном месте, не доставляя хлопот взрослым, за что слыл образцовым ребенком. Любимыми игрушками были оловянные солдатики, с которыми наедине возился до 20 лет. Медленно осваивал бытовые навыки, с покорной безучастностью выполнял распоряжения родителей. К общению со сверстниками не стремился. В школу пошел своевременно и хотя успевал, но к учению относился без интереса. Панически боялся замечаний педагогов и плохих отметок. В связи с этим был подчеркнута дисциплинирован и аккуратен в приготовлении уроков. Имел нескольких приятелей, в кругу которых считался безответным рохлей и маменькиным сынком. Последнее прозвище получил за необычайную привязанность к матери. С ней проводил свободное время, откровенно посвящал в свои секреты, охотно выполнял хозяйственные поручения. Стойких увлечений не имел, интересы ограничивались чтением литературы легких жанров.

В возрасте 15 лет после травмы (перелом лодыжки) стал крайне тревожным, боязливым, рассеянным. В течение года хромота, не решаясь твердо ступить на больную ногу. Прекратил всякое общение со сверстниками, потерял интерес к обычным развлечениям, стал домоседом. Не отходил от матери, по любому поводу искал у нее помощи или защиты, не мог самостоятельно справиться с обыденными затруднениями. Такое состояние продолжалось около 2 лет. В школе при этом от сверстников не отставал, поступил в университет на филологический факультет. В студенческие годы стал более общительным, активным. Дружил только с девушками, они дразнили его «подругой». В 23-летнем возрасте приступил к самостоятельной работе (преподавал русский язык в вузе). Начал ухаживать за студенткой из группы, в которой вел занятия. Однажды, провожая ее, столкнулся с сослуживцем. Домой вернулся в панике, был суетливым, растерянным. Невразумительно бормотал, что его заподозрят в соvrщении, уволят за нарушение служебной этики. То бегал по квартире, то лежал, отвернувшись к стене, перестал ходить на работу, запирался в своей комнате. На каждый телефонный звонок выбегал в коридор и со слезами на глазах умолял родных не брать трубку. В основном был бездеятельным и молчаливым, иногда же проявлял беспокойство, высказывал прежние опасения, возводя свой «проступок» в ранг тяжкого преступления. Потерял аппетит и сон, перестал следить за собой.

Был госпитализирован в психиатрическую больницу, где уже при одном упоминании о ситуации становился тревожным, жаловался на отчаяние, боль в груди, высказывал нелепые предположения о грозящих ему последствиях необдуманного поведения. К вечеру тревога нарастала, не находил себе места, в страхе забивался в угол; замечал угрозу в поведении окружающих. Думал, что в отделении уже всем о нем известно, что с ним могут «расправиться».

При выписке, несмотря на редукцию симптоматики, категорически отказался вернуться к прежней работе. Аргументировал свою позицию тем, что печальный опыт помог ему переосмыслить случившееся и найти свое истинное место в жизни. Его удел — быть «маленьким человеком», ни за кого не нести ответственности, чтобы впредь не попасть в беду, жить без волнений и передрыг. Дома забросил книги по специальности на дальние полки, а диплом

спрятал в ящик письменного стола. По протекции устроился делопроизводителем с ограниченным кругом обязанностей и неполным рабочим днем. На работе — среди пожилых женщин, опекавших его, как ребенка, — изо дня в день выполнял однообразные канцелярские операции. При необходимости исполнить чуть более сложное задание (составить письмо, ответить на запрос и др.) путался, не мог сосредоточиться, жаловался на усталость, «пустоту» в голове. Если предстоял вызов к начальнику или визит в другое учреждение, становился беспокойным, растерянным, многократно переспрашивал и перепроверял, «выбивался из колеи».

Психическое состояние (больному 29 лет). С испуганным видом встречает врача, навесившего его. Интересуется целью визита и, лишь убедившись, что речь идет об одной из форм обследования, успокаивается. Живет с родителями, из своей комнаты выходит редко, соседей избегает. Инфантилен, наивно уверяет, что матери помогает: старается, хотя пока и неумело, вытирать пыль, прибирает разбросанные вещи, моет посуду, ходит в магазин. Все остальное время проводит у телевизора или перебирает желтевшие газетные вырезки. Вместе с тем следит за своей внешностью: тщательно причесан, одет, в курсе веяний моды. Доволен своим нынешним положением, образом жизни, работой. Утрированно любезен, сообщает о своей полной лояльности, стремлении следовать любым советам, лишь бы все шло «нормально», не нарушало тихого, размеренного течения жизни. Пожаловался, что одним из событий, которое на днях его травмировало, стала гибель его собаки. До сих пор не может пройти по улице, где это произошло. Опасается, что начнется новый «нервный сдвиг», сходный с перенесенным в прошлом.

В отдельных случаях (как и в приведенном выше описании) больные порывают с прежней профессиональной деятельностью и избирают род занятий, значительно уступающий уровню их прежней квалификации. При этом они стремятся предотвратить всякую возможность повторения ситуации, послужившей поводом для возникновения перенесенного болезненного состояния.

Бредовые реакции. Возникновение реактивных параноидов, совпадающих с экзаксацией эндогенного процесса, тесно связано не только с психотравмирующими факторами, но и с закономерностями течения основного заболевания. Большинство авторов, рассматривающих условия возникновения реактивных параноидов при шизофрении, изучались преимущественно манифестные ее варианты (Каменева Е.Н., 1956; Нутенко Э.А., 1963; Фелинская Н.И., 1968; Шумаков В.М., Свириновский Я.Е., 1982). При этом подчеркивается, что соответствующие психогенные реакции наблюдаются главным образом в тех случаях, когда заболевание протекает с преобладанием бредовых расстройств.

При возникновении реактивных параноидов в рамках малопрогрессирующей шизофрении отмечаются иные, более сложные соотношения. Готовность к бредовым реакциям может обнаруживаться не только при вялотекущей, параноидной и шубообразной шизофрении, проте-

кающей в виде аутохтонных бредовых вспышек: как показали исследования И.В.Морковкиной (1983), при латентной и психопатоподобной шизофрении, еще задолго до возникновения реактивного параноида, выступает тенденция к кратковременным обострениям с рудиментарной бредовой симптоматикой.

Бредовые реакции, возникновение которых совпадает с эксацербацией основного заболевания, протекают чаще всего по типу острых реактивных параноидов. Поводом к их манифестации являются преимущественно неожиданные изменения факторов внешней среды: командировка в другой город, поездка за границу, — а также необычные жизненные коллизии: процедура судебного разбирательства, конфликтная ситуация, начало производственной деятельности в новой обстановке. Психогении соответственно формируются в основном по типу параноидов внешней обстановки (Жислин С.Г., 1940; Снежневский А.В., 1943) или бредовых реакций в инакоязычном окружении (Allers K., 1920).

Клиническая картина бредовых реакций во многом (особенно на начальных этапах) совпадает с картиной острых параноидов (Попов Е.А., 1931; Вертоградова О.П., 1975; Мухин А.А., 1985). Длительность таких транзиторных бредовых вспышек не превышает 2–3 нед., но иногда ограничивается несколькими днями или даже часами. Реактивные параноиды характеризуются внезапностью возникновения (по типу «короткого замыкания»). Бредовые идеи появляются вслед за непродолжительным периодом, определяющимся нарастающей подозрительностью и тревожными опасениями, и в течение нескольких часов достигают максимума своего развития. При этом речь идет о чувственном бреде сугубо конкретного, тесно связанного с ситуацией содержания, без признаков систематизации, сочетающемся с вербальными иллюзиями, выраженным аффектом страха и двигательным возбуждением. Фабула бреда обычно исчерпывается идеями ограбления, преследования и физического уничтожения. Все окружающее представляется больным подозрительным, люди кажутся ворами или злоумышленниками, повсюду — на улице, в транспорте, на вокзале — за ними ведется наблюдение, в разговорах прохожих слышатся угрозы в их адрес. Спасаясь от мнимой угрозы, они мечутся, пытаются прятаться и, наконец, обращаются за помощью в органы охраны порядка.

В отличие от острых реактивных параноидов, формирующихся в рамках пограничных состояний, при психогениях у больных шизофренией после стихания наиболее острых явлений обнаруживаются некоторые особенности болезненной симптоматики, характерные для эндогенного заболевания. В этом плане прежде всего обращает на себя внимание отчетливо выступающая уже в период стационарирования неадекватность аффекта фабуле бреда, усложнение бредовых конструкций за счет идей особого значения, ложных узнаваний, элементов бреда инсценировки и антагонистического бреда, иногда приобретаю-

щего фантастический оттенок, рудиментарных проявлений синдрома психического автоматизма. Однако в отличие от развернутых бредовых приступов, присущих шубообразной шизофрении, все эти нарушения, как правило, нестойки и не обнаруживают тенденции к расширению и дальнейшему развитию.

Конформный бред (совместный бредовой психоз, возникающий у двух или более больных шизофренией). В ряду реактивных параноидов он занимает особое место (Bayer W., 1932). В соответствии с примененной в данной монографии систематикой конформный бред может быть отнесен к психогениям II–III типов (психогениям, завершающимся обострением эндогенного процесса либо совпадающим с активным течением заболевания).

Речь идет об особом варианте психогений, часть из которых более тесно (по сравнению с другими реактивными параноидами у больных шизофренией) смыкается с эндогенными психозами, а иногда полностью с ними совпадает. Бред при конформных психозах может возникать у партнеров как в виде одновременного, так и индуцированного помешательства (сообщенный психоз) (Морковкина И.В., 1983; Mechler G., 1966).

Полностью совпадает с проявлениями основного заболевания конформный бред с одновременным аутохтонным началом. В этом случае, хотя «факты», используемые в бредовой продукции, заимствуются коделирантами друг у друга, речь идет о протекающем по законам эндогенного процесса бредовом психозе у каждого из двух больных шизофренией, среди которых трудно выделить индуктора и индуцируемого.

Более сложна для диагностической оценки картина психогении, в механизмах возникновения которой существенное значение имеет психогенный фактор индукции (конформный бред, возникающий по типу сообщенного психоза). Индуктором, т.е. активным партнером в этих случаях чаще всего выступает больной паранойальной шизофренией, которому принадлежит инициатива и ведущая роль в построении бредовых идей. Индуцируемые страдают либо вялотекущей, либо шубообразной шизофренией. На начальных стадиях психогении отчетливо выступают основные (характерные, по мнению ряда авторов, для индуцированных психозов) механизмы: predisposing — ситуационный фактор и фактор непосредственного внушения (Bayer W., 1932; Grover M., 1937; Soni S.D., Rockley G., 1974). Ситуационный фактор представлен длительным совместным проживанием коделирантов; как правило, речь идет о близких родственниках: родители, дети, супруги (Huber G., 1981). Совместное проживание обуславливает тесный контакт, общий круг интересов, аффективную заинтересованность в судьбе друг друга. Наряду с этим имеет место определенная, отмечающаяся и в случаях индуцированных психозов (Светланова Н.К., 1972; Scharfetter C., 1970; Regis E., 1880) социальная изоляция, отгороженность от окружающего мира. Непосредственное

внушение реализуется с помощью подавляющего влияния со стороны более активного и авторитетного партнера-индуктора на зависимого индуцируемого. Такому «соотношению сил» способствуют личностные особенности участников совместного психоза.

Индукторы, как показало исследование И.В.Морковкиной (1983), в случаях сообщенного психоза у двух больных шизофренией — лица параноического круга, стеничные, активные. Индуцируемые — легко подчиняемые, склонные к внушению и подражанию, по складу близкие к группе «вялых фанатиков» (Ганнушкин П.Б., 1964). Индуцируемые, как правило, живут под моральным руководством индуктора, слепо верят его высказываниям.

Косвенным указанием на определенную роль механизма внушения в случаях конформного бреда могут служить особенности самого параноида, сохраняющего признаки правдоподобия. Конформный бред по своей психопатологической структуре относится к интерпретативному бреду обыденного содержания. Характерна в таких случаях логическая переработанность бредовых идей.

Какие же признаки указывают на то, что, несмотря на наличие психогенных механизмов, в развитии болезни у индуцируемого (при конформном бреде по типу сообщенного психоза) участвуют эндогенно-процессуальные факторы? В этом плане прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что бред индуцируемого, сохраняя общее содержание с бредом индуктора, начинает развиваться по собственным аутохтонным механизмам. Нередко уже в дебюте психоза, а иногда с определенного момента течения заболевания индуцируемый не только пассивно усваивает и повторяет кажущиеся ему правдоподобными бредовые построения индуктора, но и сам начинает активно продуцировать патологические идеи. При этом, хотя индуцируемый интерпретирует окружающее в том же «бредовом ключе», что и индуктор, он значительно расширяет бредовые концепции. Происходит это либо за счет привнесения в фабулу бреда новых лиц и обстоятельств, либо путем разработки новой линии бредообразования. Так, принадлежащие индуктору (матери) идеи преследования со стороны мужа у индуцируемого (сына) получают дальнейшее развитие в бредовой идее о преследовании со стороны чужих родителей.

О тесной связи с основным заболеванием свидетельствуют закономерности динамики и исхода конформного бреда. И.В.Морковкиной (1983) показано наличие тесных корреляций между развитием конформного бреда и течением шизофренического процесса. В случаях непрерывного течения шизофрении развитие конформного бреда чаще всего приобретает затяжной характер (продолжительность параноида может составлять 5—10 лет и более). Иные закономерности наблюдаются при шубообразной шизофрении, когда конформный бред сохраняется лишь на протяжении межприступного промежутка. При ухудшении состояния и появлении признаков обострения в рамках нового при-

ступа симптоматика параноида замещается более острыми и тяжелыми психопатологическими расстройствами, не имеющими связи с бредовой продукцией партнера (явления острого бреда, психического автоматизма, кататоно-онейроидная симптоматика и т.д.).

Обратное развитие конформного бреда (как и при других вариантах реактивных параноидов у больных шизофренией) не сопровождается полной редукцией психопатологической симптоматики и восстановлением критики. Как правило, сообщенные психозы, возникающие на эндогенной почве, завершаются формированием резидуального бреда.

* * *

Завершая настоящий раздел, вернемся к высказанной в его начале точке зрения о том, что при психогениях у больных малопрогрессирующей шизофренией речь идет о возникающей в результате процессуально обусловленного сдвига почвы готовности к реакции, предшествующей самому фактору воздействия психической травмы. Приведенные клинические факты подтверждают обоснованность такой позиции. В механизмах возникновения и клинических проявлениях психогений при малопрогрессирующей шизофрении, в отличие от пограничных состояний, значительно большую роль играет видоизмененная эндогенным процессом почва. Особое значение имеет рассматриваемая проблема для клинической практики. Явления нажитой реактивной лабильности могут рассматриваться как один из ранних признаков, свидетельствующих в пользу процессуальной природы страдания, что способствует своевременному распознаванию малопрогрессирующей шизофрении и, соответственно, выбору адекватных терапевтических и реабилитационных мероприятий.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ МАЛОПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ И ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

При отграничении малопрогрессирующих эндогенных заболеваний от психогений и конституциональных психопатий еще недостаточно, как это происходит в большой психиатрии, констатировать факт наличия психоза или его отсутствия. Решение дифференциально-диагностических вопросов (особенно на начальных этапах малопрогрессирующей шизофрении, когда психопатологические проявления вообще транзиторны и могут выступать либо как отдельные форпост-симптомы, либо «под чужими одеждами», маскируясь психогенными или соматизированными расстройствами) представляется затруднительным даже для опытного клинициста.

В связи с этим целесообразен интегральный подход, основанный не на каком-либо отдельном критерии, а на совокупности клинических признаков (Смулевич А.Б., 1985). Учитываются также сведения об осо-

бенностях преморбиды, характере развития индивида в детском, пубертатном и юношеском возрасте. Большое значение для установления эндогенно-процессуальной природы формирующихся болезненных проявлений приобретают выявляющиеся в эти периоды необычные или вычурные увлечения (Личко А.Е., 1975), а также резкие, ограниченные во времени характерологические сдвиги, сопровождающиеся «надрывом профессионального стандарта» (Mundt С., 1983) и изменением всего жизненного уклада. Диагностика облегчается при наличии данных о наследственной отягощенности (случаи «семейной шизофрении» по Л.А.Прозорову, 1923) и уровне социальной адаптации. В отличие от пограничных состояний при процессуально обусловленной патологии отмечается постепенное, связанное с падением интеллектуальной активности, инициативы и другими изменениями, снижение трудоспособности.

Несмотря на обнаруживающееся на симптоматологическом и синдромальном уровне клиническое сходство между малопрогрессирующей шизофренией, протекающей с преобладанием обсессивно-фобических, истерических, аффективных, параноических и ряда других расстройств, и пограничными состояниями, существует достаточно критериев, способных облегчить решение диагностической альтернативы: наблюдаем ли мы спонтанное либо ситуационно обусловленное возникновение болезненных симптомов; имеет ли место стойкость, стереотипность либо лабильность психопатологических проявлений и др.

Особое значение для диагностики малопрогрессирующей шизофрении имеют три ряда проявлений болезни: рудиментарные позитивные психопатологические нарушения, свойственные психотическим формам эндогенного процесса; расстройства мышления; изменения личности.

К рудиментарным позитивным нарушениям, включающим симптомы первого ранга (Schneider K., 1919), относятся эпизодически возникающие, но достаточно продолжительные по времени слуховые обманы отвлеченного, абстрактного содержания, комментирующие и императивные «голоса», «звучание мыслей», галлюцинации общего чувства, идеи воздействия, преследования, особого значения и, наконец, бредовые восприятия, внезапно проявляющиеся, не связанные с конкретной ситуацией бредовые идеи (первичный бред). Бред даже в случаях психогенной провокации (в отличие от «истинных» реактивных параноидов) выходит за рамки психогенного комплекса. По мере его систематизации и расширения обнаруживается тенденция к соответствующей бредовой интерпретации происходящих вокруг (в том числе и совершенно индифферентных) событий.

Об эндогенной природе страдания свидетельствуют эссенциальные (гетерогенные по отношению к сходным расстройствам, наблюдающимся при соматических заболеваниях) сенестопатические ощущения (Huber G., 1981), эпизоды немотивированного страха (Müller С.,

1953), внезапно возникающие навязчивости и фобии отвлеченного содержания (Лакосина Н.Д., 1973), навязчивости особого значения, навязчивое бесплодное мудрствование, генерализованные анксиозные состояния (панфобии) (Hoch Р.Н. et al., 1963), идеообсессивные расстройства. К психопатологическим расстройствам, предпочтительным для шизофрении, относятся также явления ауто- и аллопсихической деперсонализации, сопровождающиеся отчуждением высших эмоций, сознанием собственной измененности, утраты чувства реальности, контактов с людьми, прежней психической активности. У этих больных часто наблюдается стойкое снижение аффективного фона с безрадостностью, недовольством, гиперестезией, раздражительностью (депрессии типа *Unlust*⁹).

Надежной опорой для диагностики шизофрении являются расстройства мышления — шперрунги, внезапные обрывы мыслей, разорванность. Однако при малопрогрессирующей форме заболевания патология мышления не столь выражена.

Предположение об эндогенном процессе базируется в этих случаях на таких нарушениях, как амбивалентность, сопровождающаяся чувством мучительного раздвоения, затруднения в образовании понятий, нечеткость и расплывчатость умозаключений (Bernier Р., 1977); повышенная отвлекаемость, резонерство, склонность к парадоксальным построениям, странным вымыслам, погружению в мир фантазий (Осипов В.П., 1935; Janzarik W., 1983).

Из негативной симптоматики, обусловленной эндогенным процессом (нарастающий аутизм, падение энергетического потенциала, психопатоподобные изменения и др.), при малопрогрессирующей шизофрении на первом плане находятся именно психопатоподобные изменения, отчетливо выступающие на поздних этапах болезни. Их динамике (в отличие от динамики психопатий) чаще всего свойственно постепенное обеднение эмоциональной жизни с бесчувствием, равнодушием, исчезновением прежних привязанностей при сохранении рациональных контактов. На смену родственным и дружеским связям приходят отношения, основанные на расчете, жестком эгоцентризме, потребительстве. Способствует распознаванию малопрогрессирующей шизофрении и меняющийся с годами облик больных, представляющий собой сочетание странных, а подчас, казалось бы, несовместимых черт: претенциозно изысканных манер и неряшливости; психопатических изменений типа *verschrobene* с утрированной заботой о своем здоровье, необычными увлечениями и другими чудачествами (см. часть I, главу 1). Такие подчас не поддающиеся четкой дефиниции изменения вызывают ощущение необычности, чужеродности, определяемое Н.Рүмке (1967) как «чувство шизофрении» (*praecox-gefühl*).

⁹ В буквальном переводе с немецкого — «безрадостность». Этот тип депрессии описан R.Lemke (1960).

В заключение подчеркнем, что затруднения в определении нозологической природы болезненных расстройств могут встречаться на пути каждого клинициста. При их разрешении, с нашей точки зрения, целесообразно руководствоваться указаниями Т.И.Юдина, согласно которым установление диагноза «зависит не от присутствия тех или иных отдельных симптомов, а от умения схватить целостную картину течения, помня прежде всего о типичных чертах первичного дефект-процесса, отыскивая момент «первичного надлома».

Глава 4. СОМАТОПСИХИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ (к проблеме небредовой ипохондрии)

КОНЦЕПЦИЯ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Проблема взаимосвязи соматических и психических расстройств имеет 2 самостоятельных аспекта: 1) соматически обусловленные психические расстройства, фактически включающие всю обширную область симптоматических психозов и непсихотических соматогенно обусловленных психических нарушений; 2) соматические расстройства, возникающие в связи с психической патологией.¹

Сразу же подчеркнем, что рассмотрение первого аспекта проблемы не входит в наши задачи. Переходя ко второму, укажем на некоторые варианты такого рода соотношений: соматическая патология (например, такие самостоятельные нозологические формы, как туберкулез, дизентерия и т.д.) может чаще обнаруживаться при психических заболеваниях; формирование соматических изменений может происходить в процессе развития психозов, сопутствовать врожденной психической патологии (олигофрении, психопатии); соматическая патология может возникнуть в связи с психогенной провокацией, но в дальнейшем протекать как самостоятельное соматическое заболевание (так называемые психосоматические заболевания).

Однако из всего многообразия соматопсихических соотношений в настоящей главе будет представлен клинический анализ не всех перечисленных вариантов, а лишь соматических нарушений, выступающих как проявление психической патологии. Речь пойдет о так называемых соматизированных психических расстройствах.

Предварительно остановимся на обзоре публикаций, в которых приводятся данные о психопатологической структуре таких расстройств. Эти разнообразные по своим проявлениям расстройства включают симптоматику разных психопатологических рядов: психовегетативно-

¹ Представленные в этой главе клинические характеристики соматизированной психической патологии в процессе дальнейших исследований дополнены в свете предложенной нами модели психосоматических расстройств (см. Приложение 3), предполагающей, в частности, выделение новой категории «соматопсихоз» (см. также монографии «Патомимия: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике» [2011], «Дерматозойный бред и ассоциированные расстройства» [2015], «Психосоматические расстройства в клинической практике» [2016]), в которых впервые в отечественной психиатрии детально освещаются дерматологические аспекты ипохондрии *sine materia* (психопатология артифициальных [патомимических] расстройств, а также кознесеизопатической паранойи и спектра расстройств одержимости кожными паразитами).

го, конверсионного, тревожно-фобического, аффективного. От преобладания в клинической картине тех или иных перечисленных психопатологических проявлений зависит и аспект рассмотрения соматизированных психических расстройств. Соответственно, для их анализа используются различные концепции, в частности коэнестезии, истерии, маскированных аффективных нарушений (в том числе с ипохондрическими проявлениями).

Концепция коэнестезии применительно к соматизированным психическим расстройствам наиболее полно представлена в исследованиях, посвященных психовегетативному синдрому, к описанию которого мы и перейдем в первую очередь. Клиническим содержанием *психовегетативного синдрома*, впервые описанного W.Thiele (1958), являются разнообразные вегетативные расстройства (побледнение или гиперемия кожных покровов, тремор, гипергидроз, тахикардия, повышение или понижение артериального давления, алгические ощущения, дисфункции систем органов и т.п.). Подчеркивая психогенез этих расстройств, W.Thiele (1971) указывает на «естественное взаимодействие и одновременность психических и вегетативных процессов».

Особенно широкое распространение термин «психовегетативный синдром» получил в немецкоязычных странах. Об этом свидетельствует обобщающая монография L.Delius, I.Fahrenberg (1966), включающая теоретические, клинические и практические аспекты этой проблемы.

Аналогичные нарушения определяются также как «вегетоз», «вегетопатия» (Маркелов Г.И., 1939, 1948), «вегетативные дисфункции» (Боголепов Н.К., 1954), «функциональный синдром» (Uexküll Th., 1979), «общий психосоматический синдром» (Bräutigam W., Christian P., 1981), «вегетативно-аффективный синдром» (Walter R., 1965), «вегетативный психосиндром» (Stahelin B., 1965), «вегетативный невроз» (Brun R., 1965), «нейровегетативный синдром» (Wichmann B., 1934), «вегетативная дистония» (Вейн А.М., 1966; Дмитриев И.А., 1974; Kijansky H., 1981; García Q., 1983), «астеновегетативный синдром» (Wieck H., 1975), «синдром вегетативных расстройств» (Карвасарский Б.Д., 1980) и др. Существенный вклад в описание соматоневрологических проявлений соответствующих расстройств внесен отечественными физиологами, интернистами и невропатологами: Д.Д.Плетневым (1928), К.М.Быковым, И.Т.Курциным (1960), С.Н.Давиденковым (1961), И.И.Русецким (1968) и др., установившими у этих больных нарушения сосудистой иннервации, терморегуляции и потоотделения, трофические изменения, изменения обмена веществ и др.

Отмечая роль конституционального предрасположения (обозначаемого автором как «потенциально патогенная психовегетативная организация личности») в возникновении психовегетативного синдрома, L.Delius (1972, 1977) обращает внимание на особую чувствительность к различным вредностям, слабость регуляции психовегетативной деятельности. Те же особенности, характерные для «вегетативной стигма-

тизации», были описаны G.V.Bergman (1943), отмечавшим, что последняя может быть как временной, так и стойкой — конституциональной.

Изучение психовегетативного синдрома показало его клиническую неоднородность, в связи с чем в последние годы предпочитают говорить о психовегетативных синдромах. Наиболее существенна предложенная Н.Wieck (1974), К.А.Flügel (1974), L.Delius (1977) дихотомия, предполагающая 2 клинические разновидности психовегетативного синдрома: органичный (или изолированный), при котором нарушения локализуются в определенной системе органов, и общий, характеризующийся многообразием и полиморфизмом симптоматики.

По S.Schabl (1966), отдельные болезненные явления в рамках психовегетативного синдрома отмечаются со следующей частотой: расстройства сна — в 35% случаев, головные боли — 34%, неприятные ощущения в области сердца — 29%, общая слабость, вялость — 23%, желудочно-кишечные жалобы — 23%, состояние страха — 21%, головокружения — 21%, сексуальные нарушения — 15%, гипотимия — 12%, затруднения дыхания — 12%, боли в области крестца и спины — 10% случаев.

Выделяют отдельные компоненты психовегетативного синдрома: 1) соматический (Pöldinger W., 1977), или феносоматический (Frankl V., 1959), включающий разнообразные по интенсивности, продолжительности и характеру болевые ощущения, дисфункции органов, парестезии, удушье и т.д.; 2) неврологический — живость рефлексов, незначительный тремор языка, клонус стоп, симптом Хвостека (Böcker F., 1974) и 3) психический (Pöldinger W., 1977), или фенопсихический (Frankl V., 1959), клиническим содержанием которого являются внутреннее беспокойство, тревога, расстройства сна, озабоченность своим здоровьем, склонность к рефлексии, лабильность настроения, повышенная истощаемость, нарушения концентрации внимания, снижение инициативы.

По типам декомпенсации B.Luban-Plozza, W.Pöldinger (1977) различают психовегетативный синдром раздражения (здесь основными симптомами являются внутреннее напряжение, беспокойство, страх) и психовегетативный синдром истощения, характеризующийся повышенной утомляемостью, усталостью, слабостью. L.Delius (1972), K.Engelhardt, G.Strothmann (1977) отмечают, что психовегетативный синдром проявляется в типичных случаях характерной триадой: нарушение общего самочувствия, поведения и функций органов. К нарушению общего самочувствия авторы относят аффективную неустойчивость, раздражительность, подавленное настроение, гиперестезию.

В круг нарушения поведения включаются особые привычки в удовлетворении потребностей (режим питания, сексуальная жизнь), ряд астенических жалоб (невыносимость к нагрузкам, повышенная утомляемость, расстройства сна) и такие явления, как сверхчувствительность к колебаниям погоды, необычное восприятие боли, склонность к аллергическим реакциям. Нарушения функции органов представле-

ны такими симптомами, как шум в ушах, тики, нарушения висцеральных функций.

При рассматриваемом синдроме возможно появление вегетативных кризов — симпатико-адреналовых, вагоинсулярных и смешанных (Вейн А.М., Колосова О.А., 1971; Мягер В.К., 1976; Вейн А.М., Родштат И.В., Колосова О.А., 1977). В структуре кризов существенное место принадлежит состояниям подавленности, тревоги и страха (поэтому их иногда называют эмоционально-вегетативными), к которым при повторении приступов присоединяются фобии соответствующего содержания (Четвериков Н.С., 1968; Нелюбова Т.А., 1976; Карвасарский Б.Д., 1980).

Остановимся на соматизированных расстройствах, объединяемых рамками истерии (истероконверсионный синдром). При этом имеется в виду не психоаналитическая трактовка истероконверсионной симптоматики (трансформация подсознательного психического конфликта в соматические симптомы), а ее клиническое содержание. Речь идет об истерических расстройствах, при которых «нейровегетативный аппарат находится на службе воображения больного» (Bilikiewicz T., 1973).

О том, что в происхождении соматического симптома может быть «повинен» процесс конверсии, свидетельствуют, по данным S.W.Engel (1970), «преципитация» симптомов под действием психологического стресса и различные указания на их «вторичную выгоду». К числу соматизированных психических расстройств, возникающих по механизмам истерической конверсии, могут быть отнесены описываемые с XVII в. (и даже ранее) многочисленные соматовегетативные расстройства, характеризующиеся, как известно, необычностью, причудливостью локализации, соответствующей обывательским представлениям об анатомии и функции органов. Таковы нередко встречающиеся и теперь психогенно обусловленные параличи, гипо- и анестезии, слепота, обмороки, припадки, расстройства равновесия, походки, гиперкинезы, отсутствие болевой реакции, гиперестезия, истерическая глухота, афония и др. (Давиденков С.Н., 1963; Свядош А.М., 1971; Якубик А., 1982; Rodgers D.A., Ziegler F.I., 1967; Farley et al., 1968; Woodruff R.A., 1968).

По I.G.Stefansson и соавт. (1976), наиболее распространены болевые расстройства (68,7% наблюдений от общего числа больных с конверсионной истерией), особенно часто локализуемые в животе, голове, груди. Далее следуют затруднения дыхания (28,1%), анестезии и парестезии (20,3%), параличи и чувство мышечной слабости (20,3%).

В настоящее время в качестве наиболее общих признаков соматизированных расстройств, возникающих в рамках конверсии, называют многосимптомность, «неоднозначную» манеру предъявления жалоб (Slater E., 1961; Engel S.W., 1970), их несводимость к какому-либо известному соматическому заболеванию (Stefansson J.G. et al., 1976),

особую выразительность и наглядность проявлений с оттенком утрированности и нарочитости, несоответствие между кажущейся тяжестью болезненных симптомов и тривиальностью тех мероприятий, которые их купируют.

Необходимо отметить, что наблюдаемый в последние десятилетия патоморфоз истерии проявляется, в частности, нарастанием значимости псевдосоматических и ипохондрических расстройств (Зачепиский Р.А., 1972; Семке В.Я., 1979, 1980; Guze S.B., Perley M., 1963; Lewis A., 1967; Schwaiger G., 1974; Sirois F., 1977), а также тем, что со временем конверсионные симптомы как бы заменяют большие припадки и параличи (Israel L., 1967). Значительно раньше, еще в 1937 г., С.И.Гольденберг писала о «деградации» истерии, имея в виду исчезновение ярких, демонстративных форм ее выражения. При этом динамика истерии такова, что конверсионные симптомы — «мелодраматические иллюзии» (признаки, имитирующие острый живот, ложную беременность и др.) — уступают место «блазирванным» (по N.Petrilowitsch) соматизированным и вегетативным нарушениям с постоянной редукцией наиболее ярких проявлений (динамика «от жеста к симптому», «от языка поведения к языку органа», по K.Ernst). Отчасти эти проявления патоморфоза, по мнению ряда авторов (Ziegler F.J., Imboden I.B., 1960; Ciompi L., 1970), зависят от общего старения населения, а позднему возрасту более свойственны соматические жалобы, болевые расстройства конверсионного типа и ипохондричность.

Скрытые депрессии. Начиная с последней трети XIX в. соматизированные психические расстройства описываются в рамках аффективной патологии (Каннабих Ю.В., 1914; Leidersdorf M., 1865; Краепелин Е., 1883; Stark J., 1888; Weber E., 1902; Pilcz A., 1909). В работах этих авторов при описании меланхолических расстройств большое внимание уделялось соматическим симптомам. Однако наиболее существенный вклад в изучение соматизированных аффективных расстройств (конкретнее, циклотимии) в 1927–1928 гг. внес Д.Д.Плетнев. По его мнению, «при целом ряде душевных заболеваний физические симптомы не являются чем-то сопутствующим <...>, а представляют собой истинную соматическую симптоматику душевных заболеваний, составляя вместе с психическими признаками их содержание». Наряду с циклотимией, которая характеризуется периодическими колебаниями душевной жизни (т.е. психической циклотимией), он выделял соматическую (или нервно-соматическую) циклотимию — циклосомию, характеризующуюся периодическими колебаниями соматического состояния: нарушениями водного обмена, менструального цикла, массы тела. Причины физических симптомов он усматривал в изменениях функции нейроэндокринного аппарата. В части случаев циклотимии, как писал Д.Д.Плетнев, психические симптомы текут параллельно физическим, в другой части они существуют диссоциированно: на первый план могут выступать то физические, то психические нарушения.

К настоящему времени становится очевидным, что соматизированные психические расстройства наблюдаются преимущественно при легких и атипичных депрессиях, о росте числа которых в течение последних десятилетий сообщают многие авторы (Подобед М.П. и др., 1979; Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В., 1983; Kielholz P., 1972; Lopez-Ibor J.J., 1972; Modestin J., 1976; Cantor S. et al., 1976; Gall I.V., 1982). Большая частота стертых соматизированных депрессий объясняется не столько истинным ростом распространенности этих состояний, сколько улучшением качества экстрамуральной помощи.

При разработке проблемы используются различные термины: «ларвированная депрессия» (Lange J., 1928; Birkmayer W., 1978), «маскированная депрессия» (Vencowsky E. et al., 1972; Kielholz P., 1973; Weselucha P. et al., 1976; Drossman D.A., 1978), «скрытая депрессия» (Тиганов А.С., 1985; Schneider K., 1966), «депрессия без депрессии» (Priori R., 1962), «стертая депрессия» (Olie J.P. et al., 1981), «депрессия истощения» (Kielholz P., 1981), «соматизированная депрессия» (Zink C.D., 1977), «псевдопсихосоматическая форма атипичной психической депрессии» (Gayral L., 1970). В отечественной литературе отдается предпочтение термину «скрытая депрессия», в англоамериканской — «маскированная депрессия», в немецкой — «ларвированная депрессия».

Общим для всех этих разнообразных по своим обозначениям состояний является то, что они представляют собой «соматические эквиваленты депрессий» (Karlinger G., 1957; Jakobowsky B., 1961; Glatzel J., 1973). В их структуре преобладают функциональные расстройства органов и вегетативной системы (Невзорова Т.А., 1963, 1971; Бовин Р.Я., 1982; Peters U., Glatzel J., 1971; Bayer R., 1974; Birkmayer W., 1978), в то время как собственно аффективные (гипотимические, по Ю.В.Каннабиху) нарушения, скрытые соматической симптоматикой, отступают на второй план, «остаются в тени» (Kielholz P., 1972), хотя и могут быть обнаружены при соответствующем исследовании.

Какова клиническая картина соматизированных психических расстройств из категории скрытых депрессий? Согласно большинству авторов, это в первую очередь алгии (Павлова И.И., 1977; Ануфриев А.К., 1978, 1979; Аведисова А.С., Дубницкий Л.Б., 1979; Каргапольцев В.В., 1979; Пекунова Л.Г., 1979; Вертоградова О.П., 1980; Ершов О.Ф., 1984; Тиганов А.С., 1985; Walcher W., 1973, 1974; Harrer G., 1974; Ernst K., 1981; Kielholz P., 1981).

Алгии крайне разнообразны: головные боли (давящие, жгучие), алгии полости рта, имитирующие зубную боль; так называемая шейная мигрень и другие ощущения в области позвоночника (интерпретируемые как проявления остеохондроза, дискогенного радикулита и др.). Здесь наиболее часто встречается так называемый синдром атланта — боль в затылке, контрактура шейных мышц, возникающая в конце дня; абдоминальные боли; мучительные парестезии в конечностях (псевдо-невралгии), в том числе ночные парестезии нижних конечностей — так

называемый симптом беспокойных ног; острые, похожие на ревматические приступы боли в суставах (но при отсутствии соответствующих физикальных и биохимических отклонений). Не меньшую роль играют вегетативные нарушения: головокружения, ощущения переполнения или пустоты головы и тела, сжатия головы или сердца; тахикардия, тяжесть в теле, сухость слизистых рта, дискинезии желчных путей, аэрофагия, метеоризм, запоры, снижение веса, гиперестезия мочевого пузыря, гипергидроз и др.

Необходимо подчеркнуть, что, по наблюдениям D.Serry, M.Serry (1969) и W.Walcher (1973), общесоматические и вегетативные расстройства при скрытой депрессии, как правило, не укладываются в картину ни одного определенного соматического заболевания, а локализация болей не соответствует периферической иннервации. Это имеет первостепенное диагностическое значение (Lopez-Ibor J.J., 1972).

Некоторые авторы, в частности L.Gayral (1970), подчеркивают возможность возникновения в рамках скрытых депрессий не только алгий, но и более сложных расстройств с астеническими (физическая вялость, утомляемость, истощаемость), агрипническими, аноректическими проявлениями, сексуальными и другими нарушениями.

Выделение клинических разновидностей скрытых депрессий связано в основном с второстепенными их характеристиками (главным образом по принципу локализации соматизированных расстройств). На этом основании различаются варианты с доминирующей сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, кожной, черепно-мозговой и другой симптоматикой.

О частоте телесных сенсаций в различных областях тела можно судить по следующим данным, приводимым в работах С.Ф.Нарсен (1959), Н.Н.Виек (1974) и других авторов: в области головы — от 16 до 66%, в области сердца и груди — от 24 до 50%, в эпи- и гипогастрии — от 19 до 25%, в области лица — приблизительно 10%.

Скрытая депрессия в сущности является заболеванием «мимикрическим», т.е. имитирующим разнообразные субъективные физические ощущения. Распознавание собственно аффективных проявлений депрессии, как подчеркивают I.Gall (1970), G.Hole (1972), P.Berner (1973), создает возможность правильного определения природы соматических жалоб. Критерии диагностики скрытых депрессий связаны в основном с выявлением депрессивного аффекта, скрытого за разнообразными телесными ощущениями. При этом наиболее типичны 3 ведущих феномена: витальное снижение настроения; ипохондрическая «готовность» (Heinrich K., 1970, 1974); особое эмоциональное отношение к болезни — с чувством безнадежности, суицидальными мыслями и попытками, реже — с попытками извлечь «вторичную выгоду» из расстройств (Lesse S., 1980).

К характерной особенности скрытых депрессий относится появление аффективных и вегетативных симптомов болезни по утрам

со спонтанным улучшением во второй половине дня (так называемые вечерние интервалы). Основание заподозрить скрытую депрессию в процессе дифференциальной диагностики дают упорные жалобы на усталость, гастроинтестинальные расстройства, потерю в весе и бессонницу (Schulman R., 1977), не находящие определенного объяснения даже при тщательном и продолжительном соматоневрологическом обследовании. Именно в подобных случаях имеет место тенденция к хронификации (месяцы и годы) болезненных расстройств, в частности, головных болей (Friedmann A.P. et al., 1965, 1967). Помимо того, как пишет С.Куа (1983), при этом необходимо дифференцировать скрытые депрессии от депрессий, предшествующих соматическому заболеванию (Mirsky I.A. et al., 1960), и депрессивных реакций на соматическое заболевание.

По R.Schulman (1977), распознаванию депрессий, скрытых за фасадом соматических симптомов, способствует выяснение следующих признаков, относящихся преимущественно к интеллектуальной и эмоциональной сферам: потеря интересов к различным сторонам жизни и деятельности; замедление оперативной памяти, сосредоточения, мышления, процесса принятия решений; изменение настроения — с раздражительностью, тревогой, слезливостью, мнительностью, нозофобиями, пессимистической оценкой настоящего и будущего.

Разработка проблемы соматизированных психических расстройств проводилась и в рамках выделяемых в относительно самостоятельные типы вегетативных и ипохондрических депрессий.

Так, W.Cimbal в 1929 г. предпринял попытку отграничить самостоятельный тип депрессивной болезни с преобладанием вегетативных симптомов: «вегетативные эквиваленты депрессивных состояний». J.Hempel (1937) выделил «вегетативно-дистонную депрессию» в особую форму МДП, возникающую прежде всего у «вегетативно-стигматизированных лиц». R.Lemke (1949) описал «особую в феноменологическом смысле группу депрессий» с преобладанием соматически-вегетативных симптомов, оцениваемых как вегетативные эквиваленты тревожно-фобических состояний.

При ипохондрической депрессии (Авруцкий Г.Я. и др., 1975; Соцевич Г.Н., 1979; Glatzel J., 1973) крайне преувеличены телесные (объективно не подтверждаемые) недомогания. Помимо ипохондрической переработки последних имеют место и другие отличия от скрытой депрессии, в частности локализация жалоб.

По данным H.Sattes (1955), последние распределяются следующим образом: желудок — 55% наблюдений, голова — 51%, конечности — 32%, грудь — 30%, сердце — 26%, кишечник — 15%, шея — 14%, нервы (как анатомическая формация) — 14% и др. В числе наиболее частых собственно депрессивных симптомов расстройства настроения — 84%, безрадостность — 60%, склонность к жалобам — 53%, слезливость — 42%, чувство безнадежности — 28% и др.

Хотя в рамках аффективной патологии соматизированные психические расстройства чаще всего отмечаются при депрессиях, но они возможны и при маниях (Lange J., 1928) — как явных, так и скрытых. По H.Bonnet (1978), при истероневротическом варианте «маскированного или атипичного психического возбуждения» возможно возникновение «театральных» пароксизмальных кризов. В последующей работе H.Bonnet (1979) показано многообразие соматических симптомов, маскирующих нарушения аффекта гипертимного полюса; описаны дискинезии, «нервные кризы», алгии разной локализации, сочетающиеся с широкой гаммой психических нарушений (от невротических до психотических), расстройствами поведения и др. Атипичные по своей структуре хронические гипомании с ипохондрическими, сенестопатическими, сенестоипохондрическими расстройствами могут наблюдаться при малопрогрессирующей шизофрении, атипичном МДП, циклотимии, психопатиях (Тиганов А.С., 1969; Мороз И.Б., 1983; Rittershaus E., 1923; Berendt P., 1936; Leonhard K., 1957; и др.).

КЛИНИКА И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Диагностика психической патологии, протекающей с преобладанием соматизированных расстройств, всегда сопряжена с рядом затруднений. Они обусловлены сложностью разграничения соматизированных (т.е. по существу псевдосоматических) и истинных соматических девиаций (псевдоневротический «фасад» стертых соматических заболеваний эндокринной, инфекционной и иной природы, по А.Пэунеску-Подяну, 1976), которые могут иметь место и у психически больных. Большие трудности представляет распознавание невротических соматизированных расстройств, поскольку они могут составлять клиническое содержание «неврастенической» (или неврозоподобной) предстали и собственно соматических заболеваний и психозов. По-видимому, с указанными сложностями связан и тот факт, что клинические данные об этом контингенте больных (как видно из изложенного выше) содержат в основном синдромальную характеристику. Большинство авторов указывают на преобладание депрессивных и невротических расстройств (Лакосина Н.Д. и др., 1979; Подобед М.П. и др., 1979). Наши наблюдения (Козырев В.Н., Смулевич А.Б., 1982) также позволили установить преобладание в подобных случаях аффективной патологии, точнее, депрессивных состояний (45,7% больных обследованного контингента находились в состоянии вегетативной, невротической или ипохондрической депрессии). Среди других синдромов чаще всего отмечается ипохондрический — 11,1%, истероневротический — 10,9% и астенический — 8,7%.

Для того чтобы иметь более точное представление о нозологической структуре психической патологии, протекающей с преобладанием соматизированных психических расстройств, нами был проведен

Таблица 5

Распределение различных форм психической патологии у психически больных, обследованных в специализированном психиатрическом кабинете территориальной поликлиники

Диагноз	Больные	
	абс. число	%
Шизофрения манифестная • шубообразная • параноидная	42 4	8,5 0,8
Шизофрения малопрогрессирующая • латентная • психопатоподобная • невротоподобная • паранойяльная	15 25 94 7	3,0 5,0 18,9 1,4
МДП	19	3,8
Циклотимия	46	9,3
Психопатии • истерическая • возбудимая • неустойчивая • шизоидная • психастеническая	43 5 3 12 17	8,7 1,0 0,6 2,4 3,4
Неврозы • истерический • невротический • навязчивостей • депрессивный • ипохондрический	7 2 6 5 4	1,4 0,4 1,2 1,0 0,8
Реактивные заболевания • психогении • соматогении	10 47	10,1 9,5
Органические заболевания ЦНС	32	6,4
Прочие	12	2,4
Всего	497	100

анализ больных, обследованных и взятых на учет в психиатрическом кабинете территориальной поликлиники по поводу тех или иных нарушений соматопсихической сферы. О реальном соотношении различной по генезу психической патологии у исследованных больных свидетельствуют данные, приведенные в таблице 5.

Репрезентативность результатов обеспечивалась как составом больных, так и длительностью периода (календарный год), на протяжении которого учитывались обращения больных в кабинет.

Как видно из таблицы 5, среди психических расстройств у больных, обращающихся в территориальную поликлинику, преобладают эндогенные заболевания и пограничные состояния, составляющие в сумме 91,2% от общего числа больных с психическими нарушениями.

При этом среди больных, страдающих шизофренией, преобладают пациенты, у которых заболевание проявляется различными вариантами малопрогрессирующей формы. Если манифестная шизофрения диагностирована всего у 9,3% больных, то малопрогрессирующая — у 28,3%.

Более половины конституциональных аномалий, выявленных в кабинете, составляют психопатии истерического круга. Второе по частоте место занимает группа психопатий психастенического и шизоидного типов (причем в группе шизоидных психопатий преобладают аномалии сенситивного полюса). В картине декомпенсаций преобладают соответственно либо истероипохондрические (главным образом конверсионные) расстройства, либо обсессивно-фобические проявления.

Ниже будет представлена клиническая характеристика некоторых групп пограничных состояний (неврозы, психопатии) и эндогенных заболеваний (малопрогрессирующая шизофрения), в картине которых на первый план выступают не имеющие адекватной физикальной основы соматизированные психические расстройства.

НЕВРОЗЫ²

Соматизированные расстройства и разного рода вегетативные стигмы описываются в рамках неврозов практически с момента их выделения (Cullen W., 1776).

В последние десятилетия акцентируется внимание на таких соматических проявлениях неврозов, как лабильность пульса, склонность к тахикардии, экстрасистолы, функциональные шумы в сердце, одышка и другие нарушения дыхания, частые позывы к мочеиспусканию или его задержка, гипербулия с быстрым пресыщением, нарушение саливации, тошнота, рвота, боли в животе; возможны гепатопатический синдром, трофические нарушения, расстройства терморегуляции.

«Все такие нарушения справедливо рассматриваются как одно из проявлений невроза», — писал С.Н. Давиденков (1963). Мы позволим себе ограничиться этой цитатой. Более полные сведения содержатся в исследованиях ряда отечественных и зарубежных авторов (Истаманова Т.С., 1958; Крейндлер А., 1963; Ташев Т., 1964; Кабанов М.М. и др., 1966; Мягер В.К., 1976; Пэунеску-Подяну А., 1976; Карвасарский Б.Д., 1980; Карлов В.А. и др., 1981; Вейн А.М., Айрапетянц М.Г., 1982; Смирнов В.А. и др., 1984; Beese F., 1981).

² В связи с ограниченностью собственных наблюдений материал этого раздела основывается главным образом на данных публикаций, посвященных соответствующим аспектам проблемы неврозов.

Психовегетативные расстройства могут быть столь выраженными, что позволяют некоторым авторам (Колосова О.А., 1974; Кемпински А., 1975) причислять вегетативные нарушения к «осевым симптомам неврозов». А.М.Вейн и соавт. (1977) вообще отождествляют вегетативные расстройства с понятием «невроз».

В отличие от проявлений соматической патологии³ при соматизированных психических расстройствах в рамках пограничных состояний отмечаются психогенные механизмы возникновения⁴ многих симптомов, их лабильность, изменчивость в одних случаях или, напротив, стереотипность и фиксированность в других, легкая обратимость, «летучесть» нарушений со стороны крови и мочи, зачастую несоответствие локализации алгий проекции «больного органа» в топографическую зону на поверхности тела, диссоциация между утрированным характером жалоб и незначительностью иногда регистрируемых у больных тех или иных соматических изменений (Дубницкий Л.Б. и др., 1981).

Назовем три особенности, характеризующие соматизированные расстройства при неврозах. Во-первых, это корреляция их выраженности с тяжестью невроза. Во-вторых, стойкость и тенденция к затяжному течению; так, Т.Вартто (1959) при длительном (до 10 лет) катамнестическом исследовании выявил наличие функциональных желудочно-кишечных расстройств с преобладанием астенической симптоматики у 52% обследованных больных неврозами. В-третьих, редкость трансформации соматизированных расстройств в истинную соматическую патологию (Guensberger E., 1977; Klingerburg M. et al., 1982).

Данные о частоте соматизированных расстройств невротической природы немногочисленны. По наблюдениям Е.Ж.Вейс (1948), функциональные расстройства внутренних органов, не обусловленные каким-либо органическим процессом, наблюдаются у 33%, а по данным Т.С.Истамановой (1958) — у 5,6% больных, обратившихся к терапевту в поликлинику. Неврозы с преимущественно соматическими симптомами, по данным М.Ротач-Фухс (1968), составляют 17% (в том числе 2/3 женщин и 1/3 мужчин) от общего числа обследованных ею больных неврозами; в эту группу не входят больные ипохондрией, составляющие 6,4% от общего количества обследованных. Н.Несс (1980) полагает, что частота невротических функциональных нарушений зависит от изучаемой выборки, основанной либо на профессиональной принадлежности больного, либо на нозологическом принципе, и колеблется от 17 до 64%. Автором отмечается тенденция к нарастанию этих нарушений (особенно у женщин). Во всех выборках доминируют симптомы истощения и легкой раздражительности, а также жалобы на неприятные

³ Необходимость своевременной дифференциальной диагностики в этих сложных случаях Н.В.Эльштейн (1983) считает наиболее ответственной задачей терапевтической клиники.

⁴ Одним из вариантов таких состояний являются ятрогении (Аствацатуров М.И., 1936; Лурья Р.А., 1944, 1977).

ощущения в области сердца, боли в затылке, спине, нарушения сна, плохую память. У женщин чаще головные боли, приступы потливости, «приливы», боли в области поясницы; у мужчин — риниты, тугоухость, чувствительность к шумам.

Распространенность так называемого невроза сердца среди населения ФРГ в целом составляет 2–5%, а среди пациентов, наблюдающихся у врачей общей практики, — 8–15% (Klingerburg M. et al., 1982). По данным М.Мас Мастер (1952), почти у 40% всех больных, обращающихся с жалобами на расстройства сердечной деятельности, они носят функциональный характер. Аналогичная ситуация наблюдается и в других странах.

Некоторые авторы, изучающие соматизированные расстройства, ограничиваются традиционными типологическими категориями неврозов: неврастения, ипохондрический, депрессивный, истерический неврозы (Четвериков Н.С., 1966; Стрельчук И.В., 1973; Мехилане Л.С., 1978; Müller-Hegemann D., 1966; Dürssen A., 1967; Nissen G., 1974; и др.). Но имеется ряд других исследователей, стремящихся выделить в качестве самостоятельных вариантов такие наблюдения, клиническая картина которых определяется преимущественно соматизированными расстройствами. Такова концепция органических неврозов, связываемая на Западе главным образом с именем V.Bergmann (1927, 1932)⁵. Неврозы отдельных органов рассматриваются в рамках этой концепции как самостоятельные нозологические единицы. Несмотря на существующие разногласия и возражения, подобные представления разрабатываются до настоящего времени как интернистами, так и психиатрами (Кассирский И.А., 1966; Vitek J., 1951; Pasquinuci P.J., 1977; Fisch H.V., 1982)⁶.

Особенно прочные позиции концепция органических неврозов занимает в детской и подростковой психиатрии в связи с большой распространенностью в этом возрасте относительно изолированных или доминирующих соматовегетативных и двигательных расстройств. Так, Н.Стутте (1967), Г.Ниссен (1973) психогенные расстройства детского возраста подразделяют на психические (психоневрологические) и соматические (оргانونевротические) изменения. В число последних Н.Стутте включены вегетативно-вазомоторные расстройства, нарушения сна, аппетита и пищеварения, двигательные расстройства и др.

Таким образом, многочисленные описания неврозов, протекающих преимущественно с соматизацией психических расстройств, являются, несомненно, отражением клинической реальности. В то же время

⁵ В более ранних исследованиях С.П.Боткина, А.А.Остроумова, Г.А.Захарына приводятся описания соматических проявлений неврозов. В соответствии с господствовавшими в те времена представлениями последние трактовались как изолированные нарушения функциональной активности отдельных органов.

⁶ Выдвинутая нами концепция органических неврозов излагается в монографии «Психосоматические расстройства в клинической практике» (2016).

представляется очевидным, что сам по себе термин «органный невроз» не совсем удачен: фактически «невротизируется» не тот или иной орган (*locus minoris resistentiae*), а нарушается психика в целом, т.е. присутствует функциональное заболевание мозга (Polzien P., 1954; Ernst K., 1968; Crosa G., 1969; Pifane T.N., 1974; Hess H., 1980).

Однако представления о функциональной природе психогенно обусловленных соматизированных психических расстройств не являются еще достаточным основанием для их растворения, как это предлагают L.Schwartz (1952), R.Brun (1954, 1956), E.L.Zeldenrust (1963), в традиционных вариантах неврозов (неврастения, истерия и пр.). По-видимому, те случаи неврозов, в которых индивидум реагирует на психические вредности хотя и на уровне ЦНС, но регистрами соматопсихики, целесообразно выделять в самостоятельную группу, определяемую некоторыми авторами такими терминами, как «вегетативный невроз», «общий невроз с висцеро-вегетативными расстройствами», «висцеро-вегетоневроз» и т.д. (Гринштейн А.М., 1958; Пэунеску-Подяну А., 1976; Laignel-Lavastine M., 1924; и др.). Такая точка зрения находит подтверждение и в концепции системных неврозов отечественных авторов (Мясищев В.Н., 1959; Кабанов М.М., Зачепиский Р.А., 1966; и др.). Имеются в виду психогенно обусловленные невротические реакции, в клинической картине которых доминируют изолированные функциональные расстройства определенных систем органов по типу кардионевроза, ангионевроза, невроза кишечника и др.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ АНОМАЛИИ С СОМАТИЗИРОВАННЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ДИНАМИКЕ

О частоте соматизированных расстройств у личностей психопатического склада пишут многие авторы. При этом речь идет о большинстве известных типов аномалий личности, причем явления симптоматической лабильности и склонность к соматическим реакциям носят у этих лиц характер факультативных черт. В том же случае, когда они являются определяющими, облигатными, свойственными личности на протяжении большей части жизни, выделяется особый вариант врожденных аномалий, объединяемых рядом авторов понятием «невропатической конституции» (Lemke R., Rennert H., Harbauer H., 1974; и др.).⁷

Синонимы: «невротическая конституция» (Slater E., 1943), «конституциональный невроз» (Conrad K., 1967; Flügel K.A., 1974; Zapletalek M., 1976; и др.).

Концепция невропатической конституции была создана французской школой неврологов во второй половине XIX в. Невропатические

⁷ Носители личностных девиаций, склонные к выявлению психосоматических расстройств, относятся нами к соматоперцептивной конституции и шире — к РЛ с явлениями психосоматического диатеза (см. также монографию «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии», 2012).

проявления рассматривались в пределах наследственно обусловленной аномалии нервной деятельности в области чувствительных, двигательных и психических функций без грубых деструктивных изменений, причем внимание акцентировалось не на психических расстройствах, а на вегетативных нарушениях.

С современных позиций в этом случае имеет место конституционально обусловленная симптоматическая лабильность и склонность к вазовегетативным нарушениям (сосудистые кризы, головные боли, головокружения, ортостатические обмороки, сердцебиения, гипергидроз, озноб и др.) или к разнообразным функциональным органическим расстройствам: в области желудочно-кишечного тракта (спазмы, икота, пупочные колики, рвота, диарея), мочевого пузыря (полиурия, энурез, особенно в детском возрасте), в сексуальной сфере — в виде импотенции, фригидности и др. (Кириченко Е.И., Журба Л.Т., 1976; Harbauer H., 1962; Zetkin M., Schaldach H., 1978).

Рассматриваемая конституция, обозначаемая детскими психиатрами термином «детская невропатия», может, как подчеркивает H.Stutte (1967), наряду со специфической неполноценностью органа стать решающим условием для возникновения любого органического невроза. По мнению этого автора, детская невропатия является исходной основой многих невротических состояний. На возможность трансформации детской невропатии в астеноневротическую акцентуацию указывает А.Е.Личко (1983).

При всей ценности и клинической реалистичности описаний невропатий⁸ сторонники этой концепции, внимание которых привлекают главным образом соматовегетативные расстройства, вегетативная стигматизация и другое, в большинстве своем проходят мимо лежащей в их основе конституционально обусловленной личностной патологии. Это упущение в известной мере восполняет концепция соматопатий. Под последними K.Schneider (1940, 1966) понимал вариант астенических психопатий, клиническая динамика которых проявляется не только в симптоматической лабильности, но и в ипохондрическом самоконтроле, боязливом самонаблюдении. Психопатическая астения в этих случаях (по H.Weitbrecht) выявляется в соматических приступах, в которых преобладают вегетативные и вазомоторные расстройства. Комплекс вазовегетативных и функциональных соматических расстройств, аналогичный описанным при невропатиях, но в рамках астенических психопатий, выделяет I.Horvai (1968). Соматопатам и вне периодов манифестации соматовегетативных расстройств свойственна

⁸ Необходимо отметить, что понятие «невропатия» фактически шире категории «невропатическая конституция»: длительное клиническое и катamnестическое изучение невропатий (Осипова Е.Л., Ижболдина О.Ф., 1934, 1935; Ижболдина О.Ф., 1940; Деянов В.Я., 1949) показало, что под влиянием как психогенных вредностей, так и развивающегося шизофренического процесса могут формироваться и названные невропатии.

фиксация на функциях своего организма, доминирование в сознании «образа соматического «Я» (Гиляровский В.А., 1973).

Нами (совместно с В.Я.Гиндикиным и А.С.Аведисовой, 1984) была обследована группа лиц с выраженной соматопсихической акцентуацией из контингента территориальной поликлиники (там такие пациенты встречаются наиболее часто). Группа состоит из 61 больного (46 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 19 до 58 лет (в среднем около 40 лет), тщательное соматоневрологическое обследование которых исключало возможность объяснения имеющихся психопатических девиаций соматической или неврологической патологией. Анализ этих наблюдений показал, что, вопреки представлениям о клинической однозначности понятий невропатии и соматопатии, последняя неоднородна и может быть представлена двумя вариантами. Первый из них (астенический), более многочисленный, совпадает в основных чертах с традиционными описаниями невропатий, характеризующихся «врожденным несовершенством нейropsychической организации прежде всего в области нейровегетативного аппарата» (Осипова Е.А., Ижболдина О.Ф., 1934). Патохарактерологические особенности коррелируют в этих случаях с психопатиями астенического полюса. При втором варианте (стеническом), встречающемся реже, невропатические свойства личности проявляются лишь в процессе динамики, а до того остаются в скрытом состоянии.

Первый вариант (45 больных). Невропатические (соматопатические) состояния астенического круга наблюдаются в основном у женщин (40 из 45). Несмотря на разнообразие конституциональных аномалий, степень выраженности которых варьирует от акцентуаций характера до отчетливых психопатий (психастенических, шизоидно-истерических, сенситивно-шизоидных), объединяющей всех этих больных особенностью является преобладание астенических (в широком плане) черт в структуре их личности. Другая общая для них особенность — наличие признаков соматовегетативной, симптоматической и реактивной лабильности, склонность к астеноневротическим расстройствам, вегетососудистым кризам. Для динамики этих расстройств предпочтительны вегетативные депрессии, психогенно (иногда ятрогенно) развивающиеся ипохондрические состояния типа кардио- и канцерофобий.

Второй вариант (16 пациентов). Невропатические (соматопатические) состояния стенического круга наблюдаются преимущественно у мужчин (10 из 16). Патохарактерологические особенности позволяют квалифицировать этих лиц как экспансивных шизоидов, гипертимиков, ананкастов, эпилептоидов, т.е. как психопатических личностей стенического полюса. Если при первом варианте пациентам свойственна склонность к разнообразным расстройствам телесной сферы, то больные второй группы до определенного времени, наоборот, почти не болеют и не обращаются к врачам. Соматопатия в этот период

находится в латентном состоянии. В сравнении с присущим невропатам астенического полюса (первый вариант) комплексом физической несостоятельности у пациентов-стеников выявлялось обостренное чувство физического удовольствия, любования своим телом. Из всех занятий они предпочитали спорт, находя в нем высшее удовлетворение своих потребностей, возможность самовыражения. Хорошо развитые физически, подвижные, активные, они, несмотря на свойственную им психическую ригидность, были выносливы, получали удовольствие от ежедневных тренировок, спортивных упражнений. Некоторые из них полностью посвящали себя спорту. Своеобразный «культ тела» сказывался у них и в повышенном внимании к личной гигиене, к оздоровительным мероприятиям (массаж, бани и т.п.).

К возрасту 30 лет и старше состояние этих пациентов начинало претерпевать своеобразные динамические сдвиги, выявляющие скрытые до этого времени невропатические особенности. Речь идет о появлении аутохтонных или соматогенно провоцируемых стереотипно повторяющихся пароксизмов соматовегетативных расстройств — «ипохондрических раптусов» с сенестопатиями, психосенсорными, дисфорическими и фобическими расстройствами, гиперестезией и такими психоорганическими сенсациями, как мигрени, системные головокружения, разнообразные эмоционально-вегетативные и вегетососудистые кризы. Тогда же внезапно, но на короткое время обнаруживались до того скрытые черты тревожной мнительности. Как и при первом варианте, у пациентов формировалось пристальное внимание к малейшим изменениям своего физического здоровья, настоятельная необходимость в обращении за медицинской помощью, хотя при этом они предпочитали нетрадиционные способы лечения (гомеопатия, травы, сауна, разгрузочно-диетическая терапия и т.п.).

МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ (НЕБРЕДОВАЯ ИПОХОНДРИЯ)

Шизофрения с доминирующими на определенных этапах ее развития нарушениями телесной сферы описывалась еще в начале века (Краепелин Е., 1904; Bleuler E., 1911) и до сих пор рассматривается как ипохондрическая шизофрения. В отечественной литературе развитию учения об ипохондрической шизофрении во многом способствовали исследования С.И.Консторума и соавт. (1935, 1939), К.А.Скворцова (1955), Г.А.Ротштейна (1961), А.К.Ануфриева (1963), М.В.Коркиной (1984) и многих других авторов. Еще к 1930-м годам относятся публикации об относительно благоприятном течении обусловленной эндогенным процессом ипохондрии. Эти данные сначала находят место в работах, посвященных «мягкой» шизофрении (Введенский И.Н., 1934; Фридман Б.Д., 1934; Гейер Т.А., 1935; Гольденберг С.И., 1936; Kronfeld A., 1928), а в последующем — в исследованиях простой формы (Mauz F., 1930; Wyrsh J., 1940; Kolle K., 1962).

В настоящее время в рамках вялотекущей (малопрогрессирующей) шизофрении (Наджаров Р.А., 1955, 1983; Бурно М.Е., 1975; Смулевич А.Б., 1980, 1983) рассматриваются основные варианты небредовой ипохондрии.

Ипохондрические проявления (небредовая ипохондрия), определяющие картину малопрогрессирующей шизофрении, неоднородны. Может быть выделено по крайней мере 4 варианта ипохондрических состояний: сенестоипохондрия, сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости, истерическая ипохондрия и навязчивая ипохондрия.

Сенестоипохондрия

Сенестоипохондрия занимает особое место среди случаев малопрогрессирующей ипохондрической шизофрении и представляется основным вариантом в ряду небредовой ипохондрии. Об этом свидетельствуют, как будет показано ниже, особенности манифестации этого варианта заболевания, характеристика его проявлений и исхода. Необходимо подчеркнуть, что дихотомическое деление ипохондрии на собственно ипохондрию и сенестоипохондрию и обособление сенестоипохондрии восходят к исследованиям прошлых столетий.

Так, еще Н. Legrand du Saulle (1873) описывал два типа ипохондрических состояний; если к первому им были отнесены случаи с преобладанием идеомоторных ипохондрических нарушений, то ко второму — с доминирующими в клинической картине патологическими телесными ощущениями. С.И. Консторум, С.Ю. Барзак, Э.Г. Окунева (1935, 1939) при описании ипохондрической шизофрении указывали на существование группы случаев, где проявления заболевания на всем протяжении исчерпываются однотипной сенестопатической симптоматикой.

Возможность выделения сенестоипохондрии в рамках ипохондрической шизофрении рассматривается на протяжении последних десятилетий в ряде исследований (Мамот Г.Н., 1940, 1957; Рохлин Л.Л., 1953, 1963; Басов А.М., 1981; Huber G., 1957, 1969, 1971; Colombel J., 1964; Ladee J., 1966; Gross G., 1972; Weitbrecht H., Glatzel J., 1979). F.E. Kenyon (1964) и J. Pilowsky (1967, 1970), обособляя сенестопатические расстройства, подчеркивают при этом их первичность (первичная ипохондрия).

Своеобразие лиц, страдающих сенестоипохондрией, обнаруживается уже при сопоставлении особенностей их конституционального склада с личностными особенностями больных, страдающих другими вариантами небредовой ипохондрии. Личностные аномалии будущих сенестопатов относятся к кругу шизоидии. При этом обычно речь идет о психопатических личностях типа бедных (дефицитарных) шизоидов, отличающихся ограниченностью эмоций и влечений, кругозора и интересов, ригидностью и обстоятельностью; они лишены столь свойственной ипохондрикам склонности к рефлексии, тревожной мнительности,

невротической стигматизации. В развитии сенестоипохондрии, протекающей в рамках шизофрении, может быть выделено 2 этапа.

Первый этап динамики сенестоипохондрии определяется синдромом сенестоалгий. Протяженность этого этапа различна — при прогрессирующем развитии заболевания она обычно не превышает нескольких лет. Однако в случаях латентной шизофрении при очень медленной динамике клинических проявлений сенестоалгии могут определять клиническую картину на протяжении двух или даже трех десятилетий. Патологические телесные сенсации, относимые к сенестоалгиям, чаще всего имеют ограниченный, локальный характер (элементарные сенестопатии, по И.Р. Эглитису) и обнаруживают определенное сходство с симптомами, свойственными соматической или неврологической патологии (артралгии, мигрени, корешковые боли). Это могут быть и возникающие при ходьбе ощущения давления по ходу сосудов нижних конечностей, и ноющие боли в подреберье, и жжение в области грудины, мочевого пузыря, промежности, половых органов.

Пространственное распространение сенестоалгий не совпадает с конкретными анатомическими границами или зонами иннервации. Боли возникают вне связи с вегетативными проявлениями и другими симптомами, как общими, так и местными, свойственными соматической или неврологической патологии, которую они имитируют. Сенестоалгические состояния (в отличие от алгий, наблюдающихся у лиц с невропатической конституцией и при других вариантах небредовой ипохондрии) возникают аутохтонно, вне связи с психогенной или соматической провокацией, носят стойкий характер. Иногда на фоне затяжного течения обнаруживается тенденция к внезапным обострениям. Значительно реже сенестоалгии возникают пароксизмально, в форме периодически повторяющихся, длящихся по несколько минут приступов (Басов А.М., 1981).

Второй этап динамики сенестоипохондрии обычно отражает стадию активного развития процесса, определяется синдромом эссенциальных сенестопатий (Басов А.М., 1981; Dupré E., Camus P., 1907) или истинных (по G. Huber). Телесные сенсации в этих случаях отражают более тяжелый (по сравнению с сенестоалгиями) уровень поражения психической деятельности. Эссенциальные сенестопатии лишены даже отдаленного сходства с проявлениями соматической патологии. J. Glatzel (1974), подчеркивая чужеродность таких телесных сенсаций соматическим ощущениям, определяет эссенциальные сенестопатии как гетерономные. Пациенты жалуются на необычные «глубинные» боли, трудно поддающиеся описанию мучительные ощущения (бурление, сокращение, кипение, прохождение волн). В одних случаях локализация таких ощущений неопределенна, в других — они иррадиируют на обширные участки тела; в третьих — строго ограничены, но при этом весьма причудливы по своей пространственной конфигурации (эллипсоидный участок жжения на бедре, симметрично расположенные

на конечностях полоски режущей боли, круг онемения кожи размером с 5-копеечную монету в области темени и т. п.).

Характерные особенности эссенциальных сенестопатий отражены в следующем клиническом описании.

Больной С., 56 лет. С детства отличался рассудительностью, степенностью. В незнакомой обстановке старался ступать. Послушный, исполнительный, в школе брал прилежание. Учился посредственно. Увлечения сводились к охоте и рыбалке. Привязанностей ни к кому не выражал, утраты (смерть матери и воспитавшей его бабушки) перенес без выраженных эмоций; больше огорчился, когда пришлось покинуть деревню — «скучал по приволью». Читал мало, преимущественно приключенческую литературу, «за компанию» посещал кинотеатры и танцплощадку. Служил во флоте, тягот воинской службы не почувствовал, имел благодарности от командования. Сразу же после увольнения в запас женился на учительнице — «тянуло к образованным». Одинаково равно относился и к приемной, и к родной дочери. В течение 13 лет (до 35-летнего возраста) учился в вечерней школе и техникуме, затрачивая массу усилий, чтобы получить образование и быть «не хуже других». Работал электриком, числился среди лучших; став бригадиром, со своими обязанностями не справлялся — не мог найти подхода к людям, быстро принять решение, проявить, где это необходимо, гибкость. Если выдавался свободный день, стремился поохотиться или ездил в тир упражняться в стрельбе. Получив диплом, без сожаления расстался с прежней работой и устроился мастером на экспериментальный завод при одном из НИИ.

Первые признаки заболевания относятся к этому возрасту (35 лет). Испытывал недомогание, плохо засыпал. В области лба и висков появилось ощущение жара, ползания мурашек. Решил, что переутомился в период работы над дипломом, обратился к невропатологу и через месяц на время забыл о болезни. Однако спустя несколько месяцев внезапно появились новые, более неприятные ощущения — давящие головные боли, к середине дня достигавшие максимальной интенсивности. Был вынужден делать «передышки». Прежде безотказный, теперь под любым предлогом старался уклониться от служебных и домашних дел; стал завсегдатаем поликлиники, где до того даже не имел амбулаторной карты. Через 8 лет после появления болей (43 года) в связи с необычным характером жалоб и неэффективностью лечения у врачей разных специальностей был направлен к психиатру. Рассказал, что постоянно испытывает мучительное ощущение «холодящей звезды» в области лба, испускающей «лучи», чувствует «дрожание мозга». Постепенно становился все более флегматичным и вместе с тем до мелочности вездичным. Постоянно следил за порядком в доме, вникал в каждую покупку, превращая этот вопрос в предмет обсуждения на целую неделю. Прощал ружье и не помышлял уже когда-либо вернуться к своему единственному увлечению. На работе «отсиживал положенное», понимал, что справляется лишь потому, что редко получает новые задания, требующие быстрой ориентировки и определенных усилий. Почти не выходил из дома, пунктуально выполнял предписания врача, пытался

восстановить здоровье физическими упражнениями, но в связи с усилением тягостных ощущений в голове и появлением «внутренней рези» в глазах оставил и эти занятия. В возрасте 47 лет почувствовал ухудшение самочувствия: ощущения в голове стали более интенсивными и разнообразными — покалывание переходило в давление, «шипящие» боли; в области лба, повыше «звезды», образовался новый очаг — «круг шипящей боли». Работать не мог, был госпитализирован в психиатрическую больницу, где ему была со временем определена инвалидность II группы.

Психическое состояние. Словарный запас небогат. Больной многословен, жестикулирует, просит не перебивать, иначе не сможет ответить, собраться с мыслями. Даже наводящие вопросы долго обдумывает, должен излагать все по порядку, с самого начала. Курьезно педантичен — ведет специальные записи, в которых по минутам фиксирует весь проведенный день, включая время, затраченное на туалет, процедуры; пытается, но безуспешно, выразить нюансы самочувствия.

Затрудняется при описании жалоб: стремится во всех деталях передать особый характер своей болезни, но не может подобрать сравнений, отражающих необычность его ощущений. Отмечает, что после проведенного курса лечения остались только «подбаливание, неловкость» в голове, но постоянно ожидает обострения болезненных симптомов. Полагает, что страдает каким-то телесным заболеванием, но более конкретных суждений нет — «врачам виднее». В вопросы лечения не вникает — ему важно почувствовать хотя бы незначительное облегчение. При отсутствии какой-либо клинически выявленной соматической и неврологической патологии испытывает постоянное утомление, особенно при психических перегрузках; малоподвижен, бездеятелен, не читает, у телевизора просиживает лишь несколько минут. Ограничивает нагрузки, к которым относит даже расспросы о семейных делах.

Эссенциальные сенестопатии формируются в рассматриваемом наблюдении уже на начальных этапах болезни вслед за непродолжительным периодом сенестопатий и определяют клиническую картину на протяжении 12 лет. Патологические сенсации носят стойкий, ограниченный характер, не обнаруживая тенденции к иррадиации на другие участки тела. Наряду с сенестопатическими нарушениями все более отчетливо выступают негативные изменения — прежде всего явления астенического дефекта (редукция энергетического потенциала), инвалидизирующие больного.

Первые симптомы утомляемости, как в приведенном выше, так и в других случаях сенестопатической ипохондрии, даже после незначительных психических или физических нагрузок отмечаются уже на ранних этапах заболевания. В последующем формируется стойкая тенденция к самощажению, приобретающая черты так называемого соматического эгоизма (Сидельников В.Я., 1975). На первый план выдвигаются резкое ограничение активности, сужение сферы деятельности, уклонение от любых попыток нарушения вновь сложившегося жизненного

стереотипа. В ряде наблюдений, отнесенных к этому варианту, наряду с астеническими отчетливо выступают шизоидные изменения — черты аутизма, эгоцентризма, а также психопатоподобные проявления типа *verschrobene* (странности в поведении, потеря чувства дистанции в общении с людьми, прилипчивость, бестактность). Выраженность эссенциальных сенестопатий на протяжении развития заболевания непостоянна. В ряде случаев наблюдаются периоды послабления симптоматики, длящиеся от нескольких месяцев до 1–2 лет. На отдельных этапах болезни патологические сенсации постепенно утрачивают былую яркость, снижается и острота ощущений; жалобы больных становятся неопределенными и монотонными.

Сенестоипохондрия с синдромом сверхценной одержимости (ограниченная, *circumscripta*, ипохондрия K.Bonhoeffer)

При этом варианте небредовой ипохондрии, в отличие от описанной выше сенестоипохондрии *per se*⁹, наблюдаются не только сенестопатии, но и сложный комплекс патологических проявлений, однако ограничивающихся нарушением функции какого-либо органа. Характерна стойкая фиксация на патологических ощущениях, сочетающаяся с активной деятельностью по их преодолению.

Преморбидные особенности больных определяются аномалиями шизоидного круга с эмоциональной бедностью, ригидностью, негибкостью мышления, узостью интересов, но в отличие от конституциональных свойств сенестопатов квалификации аномалий личности этой группы пациентов адекватно определение экспансивных или стеничных шизоидов. Для них характерны активность, настойчивость в достижении поставленной цели, бескомпромиссность, рационализм. Будучи внешне общительными, они по существу на протяжении всей жизни остаются интровертами. Уже с юношеских лет обращает на себя внимание их «безудержность» в работе — вся жизнь подчинена производственной необходимости, личные дела отодвигаются на второй план. Для них не существует выходных и отпусков. Увлеченность делом нередко сочетается у этих лиц со стремлением быть в центре внимания, добиться одобрения и поощрения. В пубертатном периоде у некоторых из этих больных возможно появление дисморфофобий — идей физического недостатка (дисморфомании, по М.В.Коркиной, 1984). Такого рода идеи носят изолированный монотематический характер («некрасивый разрез глаз», «кривые ноги» и т.п.) и сохраняются на протяжении нескольких лет. Поскольку при этом не обнаруживается тенденция к расширению симптомов дисморфофобий за счет присоединения стойких сенситивных идей отношения или трансформация в бредовые образования, наличие идей физического недостатка может рассма-

⁹ Мы вынуждены в этом разделе прибегать к уточнению терминологии: термин «сенестоипохондрия *per se*» введен для удобства соотнесения с термином «сенестоипохондрия с синдромом одержимости».

триваться как проявление патологического пубертатного криза. Они не нарушают общего ритма жизни и социальной адаптации. Подростки продолжают ходить в школу, но при этом всяческими способами стараются замаскировать мнимые дефекты.

Сенестоипохондрия рассматриваемого варианта начинается обычно во 2–3-м десятилетии жизни и может проявляться на первых этапах лишь интенсивными болевыми ощущениями. Телесные сенсации уже в этот период по своей психопатологической структуре относятся к сенестоалгиям, обнаруживают определенное сходство с болями при соматической патологии (ощущения со стороны челюстей напоминают зубную боль; жалобы на похрустывание и давление в шейной части позвоночника сходны с таковыми при остеохондрозе; жжение в животе имитирует патологию желудочно-кишечного тракта, приступы болей в суставах — ревматизм и др.).

Отметим характерную особенность сенестоалгий: на всем протяжении заболевания они носят локальный характер, не распространяясь за пределы определенной топографической зоны (локальные сенестопатии, по L.Forney, 1954). Однако сенестоалгии в рассматриваемых случаях не представляются изолированным симптомокомплексом. По мере развития патологического процесса их возникновение все чаще сопровождается манифестацией разнообразных соматовегетативных проявлений. Такое расширение симптоматики (носящей, как и сенестопатии, стойкий характер) обычно ограничивается функциональными нарушениями деятельности какого-либо органа. По данным А.С.Аведисовой (1983), наиболее часто наблюдается локализация патологических сенсаций в том или ином органе брюшной полости или малого таза, а также в позвоночнике. При этом формируется далеко выходящий за рамки болевого синдрома комплекс расстройств, во многом сходный с нарушениями, относимыми к органным, или системным неврозам (вегетовасомоторные и двигательные расстройства, нарушения пищеварения, дыхательной функции и др.). Так, в одних случаях на первый план могут выступать нарушения ритма дыхания и приступы, напоминающие бронхиальную астму (Филиппов В.Л., 1974), в других — так называемые кишечные кризы (Бехтерев В.М., 1907), сопровождающиеся отрыжкой, тошнотой, рвотой, запорами, диареей. Стойкие локальные сенестоалгии и тесно связанный с ними постепенно усложняющийся комплекс соматизированных расстройств определяют клиническую картину на протяжении 5–10 лет и более. Эти состояния в связи с медленной прогрессирующей и незначительной выраженностью психических изменений могут рассматриваться в рамках латентного этапа эндогенного процесса. На протяжении этого периода пациенты в большинстве своем обращаются к врачам различных специальностей, а обнаруживающиеся нарушения квалифицируются как дискинезии кишечника или желчевыводящих путей, бронхоспазм, кардиалгия, цисталгия и др.

Ситуация, однако, изменяется в периоды обострений состояния, сопровождающихся нарастанием интенсивности сенестоалгий. В этих случаях болевые ощущения нередко приобретают характер приступов, имитирующих катастрофу органов брюшной полости (острый живот, острый аппендицит, холецистит, панкреатит и др.). В большинстве случаев функциональная природа расстройств обнаруживается очень быстро, но иногда дело доходит даже до оперативного вмешательства (синдром Мюнхгаузена). Активный период болезни определяется значительным видоизменением симптоматики. Если прежде стойкая фиксация на болезненных ощущениях не препятствовала проявлению иных забот и интересов, то теперь основным содержанием сознания пациентов становятся именно эти ощущения и на первый план соответственно выдвигаются поиски путей преодоления и методов лечения мучительных телесных сенсаций. Обращает на себя внимание своеобразие формирующихся в этот период клинических проявлений. Они не соответствуют ни нозофобии (свойственной истерической и навязчивой ипохондрии), ни нозомании (бредовая ипохондрия). Несмотря на признаки истерического поведения (в первую очередь демонстративность), конверсионные расстройства, а также массивную соматовегетативную симптоматику, наблюдающуюся при навязчивой ипохондрии, у этих больных отсутствует склонность к тревожным опасениям ипохондрического содержания, страх перед возникновением какого-либо заболевания или смерти от тяжелого недуга.

Весьма существенны и отличия от бредовой ипохондрии, при которой идея наличия какого-либо заболевания (рак, сифилис) не связана с возникновением сенестопатий, первична и возникает аутохтонно либо после психогенной провокации. «Обоснование» бредовой концепции происходит путем интерпретации ряда «фактов», включающих наряду с трактовкой «подозрительного» поведения окружающих соответствующее истолкование данных медицинской документации («сомнительные», «закамуфлированные» диагнозы и т.п.), малейших физиологических ощущений, внимание к которым резко возрастает, незначительных нарушений со стороны соматической сферы, например пятнышко на коже, легкое жжение при мочеиспускании (Ротштейн Г.А., 1961). В рассматриваемых случаях сенестоипохондрии с синдромом одержимости на первом плане — охваченность болезненными ощущениями и убежденность в наличии патологического состояния, но ипохондрического бреда нет: разработка концепции какой-то определенной болезни, стремление связать ее возникновение с чьим-то злым умыслом полностью отсутствуют.

Таким образом, при психопатологической квалификации этих состояний целесообразнее остановиться на определении сверхценной ипохондрии (Jahrgreis W., 1930).

Обращает на себя внимание весьма существенная особенность такого рода психопатологических проявлений — постепенно нарастающая

тенденция к аутоагрессии. В этом плане можно отметить используемые пациентами еще на ранних этапах заболевания небезопасные для них же «приемы» преодоления болевых ощущений. Отличительной особенностью этих приемов является не только сразу же бросающаяся в глаза вычурность и нелепость, но и травматичность. Больные принимают необычные, крайне неудобные позы или используют специальный покрывной одежды, стягивающий определенные участки тела подобно тугим повязкам. Некоторые из больных (в тех случаях, когда возникновение или усиление мучительных телесных ощущений связывается с процессом пищеварения) постепенно переходят на голодную диету: ограничивают рацион, исключая продукты, употребление которых сопровождается, по их мнению, болями или другими неприятными ощущениями. В других случаях больные пытаются манипулировать частотой приема пищи, нередко сокращая ее до одного раза в сутки.

На определенных этапах мучительные телесные сенсации, локализующиеся в каком-либо органе, начинают восприниматься как нечто чужеродное. Состояние больных обнаруживает сходство с нарушениями, определяющимися как обсессии «с ненавистью к собственному телу». В этот период больные стремятся всячески активизировать борьбу с недугом, сами овладевают медицинскими манипуляциями (инъекции, массаж, клизмы и т.п.). В поисках помощи разъезжают по другим городам, добиваются консультаций у известных врачей и профессоров, настаивают на повторных обследованиях. Смысл деятельности больных, однако, не сводится к уточнению диагностики или жалобам на плохое лечение. Более того, в большинстве своем пациенты не обнаруживают, как это нередко наблюдается при других вариантах сверхценной ипохондрии, сутяжных тенденций (Бобров А.С., 1979). Больные не предъявляют материальных претензий или требований наказать «виновных». Основное, чего они добиваются, — лечения. Требуют использования сильнодействующих и наркотических средств, настаивают на назначении весьма серьезных диагностических процедур — ангиографии, эндо- или бронхоскопии. Проведение таких обследований, несмотря на их сложность и сопутствующие им неприятные ощущения, воспринимают с видимым удовольствием. У некоторых больных в конце концов появляется стремление к оперативным вмешательствам. Одни требуют произвести экстракцию зубов, другие — лапаротомию с ревизией брюшной полости, третьи — экстирпацию «большого органа». Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больная С., 44 лет. Росла хрупкой, болезненной. Часто болела ангинами. Никогда не плакала, не обижалась, ничто не могло ее «выбить из колеи». За 10 лет учения в связи с переездами семьи сменила 8 школ, но училась отлично. Легко освоившись на новом месте, организовывала то раскопки, то химический кружок, то мастерскую. С иронией и недоумением относилась к сверстникам, не умеющим себя занять, проявляющим беспомощность;

логические доводы в пользу того или иного поступка предпочитала уговорам. Резкая, требовательная, не прощала трусости и нерешительности. Тяготела к мужскому обществу и техническим занятиям, особое удовольствие получала от работы на токарном станке, резьбы по дереву. Мечтала поступить в летное училище. Удивляла всех быстротой реакции, выносливостью, подвижностью, неустойчивостью. Внешне общительная, близких друзей не имела, доверительные излияния считала жеманством. Читала много, но в книгах пропускала описания природы и лирические отступления. Не поступив на физический факультет университета, сообщила родителям, проживавшим в другом городе, что домой не вернется — не потерпит сочувствия. В течение года работала на стройке. Затем училась в техническом вузе и окончила его. Хотя предлагали зачисление в аспирантуру, потребовала направления на производство, чтобы испытать себя и самой определить, какой род деятельности адекватен ей в дальнейшем. Не пользовалась отпусками в течение нескольких лет, приходила на работу даже в выходные дни, боролась за выполнение плана, «воевала» с нарушителями дисциплины. Добилась, что ее участок вышел в передовые. Ее ценили за деловитость, но недолюбливали за сухость. Не влюблялась, замуж не вышла — работа заменяла и дом, и семью.

В возрасте 27 лет впервые развился приступ болей в эпигастральной области, сопровождавшийся резкой слабостью, бледностью кожных покровов, потемнением в глазах. Поначалу не лечилась. Заметив, что приступы прекращаются после обильной еды, расширила рацион и стала питаться чаще. Из-за такого образа жизни нередко приходилось брать документацию на дом. Работу, однако, выполняла с прежней увлеченностью. Обратилась к врачам лишь через 3 года, когда состояние резко ухудшилось: боли приобрели характер «ножевых», появились тошноты; прием пищи не только не облегчал самочувствия, но нередко и усиливал боли. Присоединились ощущение нехватки воздуха, сердцебиение, колющие боли в области сердца. С подозрением на калькулезный холецистит и блокаду желчного пузыря была госпитализирована в хирургический стационар. Оперативное вмешательство позволило обнаружить лишь пилороспазм. Было высказано предположение, что именно он имитировал картину острого холецистита. После выписки из больницы боли в животе на некоторое время утихли, однако держался субфебрилитет. Испытывала ощущение, что воздух «доходит лишь до диафрагмы». Работала с трудом, все мысли были теперь сосредоточены на болезненном состоянии. Стала раздражительной, по малейшему поводу повышала тон. Не владея собой, хлопала дверью или швыряла бумаги. Нередко теряла голос.

К 32 годам, когда мучительные ощущения в животе стали особенно невыносимыми, уволилась с работы, чтобы иметь возможность «искоренить» их. Жила на сбережения, тратилась главным образом на поездки по разным городам, разыскивая особо сведущих медиков; иногда цель поездки вытекала из сенсационных сообщений на медицинские темы. От прежнего избыточного питания перешла к полуголодной диете, облегчавшей теперь ее страдания. Полагая, что иные пути исцеления, кроме радикального (хирургического), для нее непригодны, настояла на двух операциях: диагностической лапарото-

мии (33 года) и ваготомии (35 лет), в последующем признанных специалистами необоснованными — отсутствовала адекватная вмешательству патология. Под наблюдение психиатров попала в связи с необходимостью решения экспертных вопросов (экспертиза трудоспособности) и с 37 лет является инвалидом II группы по психическому заболеванию. По словам родственников, становится все более эгоистичной, скандальной, не гнушается собирать бутылки, тряпье; хлам сортирует в своей комнате, на возражения соседей по квартире отвечает бранью.

Психическое состояние. Неряшлива, гипомимична, по-мужски резка в движениях, угловата. Речь отрывистая, голос громкий. Питается исключительно молоком и кашами. Пространно, на одной ноте повествует о своей болезни и борьбе с ней. Высказывает множество жалоб, главными из которых считает тягостные ощущения в животе: то будто раскаленное железо прикладывают, то словно внутренности сгребли, зажали и тянут вверх. Беспокоят тошноты, отрыжка, урчания, распространяющиеся сверху на низ живота, периодически чередующиеся расстройством стула. Диагнозом не интересуется — ей необходимо лишь вылечиться. Психически больной себя не считает, но наблюдением у психиатра не тяготится. Приема психотропных средств избегает. Утверждает, что в лечении не нуждается. Не получив облегчения у множества врачей, к которым обращалась за помощью, постепенно разработала собственные приемы «борьбы с желудком». Тут же демонстрирует один из них: до кровоподтеков многократно вдавливая кулаком подложечную область.

Как видно из описания, состояние больной, с юности склонной к образованию сверхценных идей, на протяжении ряда лет определяется явлениями сверхценной ипохондрии. «Борьба с болезнью» занимает центральное место в сознании больной и поглощает всю ее активность, отодвигая на второй план остальные жизненные проблемы. К характерным особенностям клинических проявлений следует отнести отчетливое (имевшее место не только в рассматриваемом наблюдении, но и у других больных, отнесенных к этому варианту небредовой ипохондрии) стремление к самоповреждениям. Последнее сочетается со своеобразным проявлением отчуждения определенных частей собственного тела. А.С.Кронфельд (1940) оценивает такого рода психопатологические нарушения как проявления феномена одержимости. Автор подчеркивает возникающее при этом ощущение чуждости того или иного органа. На возможную связь сенестопатий с изменением ощущения собственного тела и феноменом его отчуждения позднее указывал Н.Вагук (1960).

Сходную интерпретацию, но уже не в феноменологическом, а в клиническом плане, получают такого рода нарушения в исследованиях К.Бонхоффера (1941), а позднее О.Хеллен (1970). Авторы рассматривают представленные выше проявления сверхценной ипохондрии в рамках ограниченной ипохондрии. При этом приводятся описания патологических телесных ощущений, локализующихся в определенной, топо-

графически ограниченной области организма (язык, челюсть, суставы, анус) и сопровождающихся иногда ощущением чуждости соответствующего органа. Необходимо отметить, что в ряде исследований (Schwarz H., 1929; Bishop E.R., 1980) к ограниченной ипохондрии относят и такие топографически локализованные психопатологические проявления, как дерматозойный бред, дисморфофобия¹⁰. Характерны также охватывающая больного «жажда операций», неодолимое стремление к удалению «чуждой части тела», фактически отражающее тенденцию к самоуничтожению.

Структура дефекта в рассматриваемых случаях по сравнению с негативными изменениями при сенестоипохондрии *per se* отличается большей сложностью. Наряду со свойственными сенестопатам астеническими изменениями и падением работоспособности на первый план при сенестоипохондрии с синдромом одержимости постепенно выдвигаются грубые психопатоподобные проявления: нарастают раздражительность, возбудимость, эксплозивность, появляется склонность к шаблонным истерическим реакциям. Более полиморфны и собственно шизоидные изменения. Присоединяются также и изменения типа *verschrobene*. На первом плане среди них резонерство, эгоцентризм, эмоциональное обеднение, нередко с жестокостью в обращении с родными. Облик больных, как это видно отчасти и из приведенной истории болезни, дополняют с годами усиливающиеся чудачества, вязкость, назойливость, неряшливость, вычурность в одежде.

Истерическая ипохондрия

При сопоставлении с двумя представленными выше вариантами небредовой ипохондрии истерическая ипохондрия объединяет случаи с менее прогрессирующим развитием заболевания и соответственно относительно благоприятным прогнозом. P.Schilder (1923), H.Ey (1950), J.Hard (1958) рассматривают истероипохондрию как сочетание конверсионных расстройств с ипохондрическими опасениями и яркими переживаниями фиктивной болезни. K.Kleist (1929), указывая на возможность сочетания ипохондрии и истерии, подчеркивает, что в этих случаях проявления заболевания ограничиваются расстройствами соматопсихической сферы. Среди конституциональных свойств в этих случаях на первый план выходят истерические проявления (капризность, склонность к рисовке, тщеславие), сочетающиеся с признаками соматовегетативной лабильности. Явления вегетативной лабильности, а также другие признаки соматической стигматизации проявляются фебрильными реакциями, быстрой утомляемостью, повышенной физической истощаемостью.

Время начала заболевания определяется с трудом, так как на протяжении первых его лет (латентный период) движение болезни связы-

вается лишь в постепенном усугублении конституциональных свойств и в периодически возникающих соматогенно или психогенно спровоцированных реакциях истероипохондрического типа. Продолжительность латентного периода может достигать 20 лет (в среднем — 9 лет).

Клинические симптомы в этот период характеризуются многообразием постепенно расширяющихся конверсионных расстройств (тремор, спазмы, клубок в горле, астазия-абазия и др.), сочетающихся с весьма изменчивыми вегетативными нарушениями, диспноэ, лабильностью пульса и АД, головокружениями. Постоянными становятся жалобы на недомогание, слабость, ухудшение общего самочувствия. Больные раздражительны, капризны, обидчивы, плаксивы. Рассказывая о своих «мучениях», они громко рыдают. Обвиняют родных в недостаточном сочувствии.

Не сумев разжалобить, демонстративно заявляют, что окружающие ждут их смерти. Усиление висцерально-вегетативной симптоматики сопровождается тревожными опасениями какого-либо тяжелого заболевания. При этом обращают на себя внимание такие свойственные истерическим фобиям особенности, как яркость, образность, изменчивость фабулы (Суханов С.А., 1905; Дубницкая Э.Б., 1977; Marks I., 1969). Содержание страхов черпается обычно из реальной ситуации, связывается с болезнью или смертью кого-либо из близкого окружения. Как правило, по поводу своих недомоганий больные годами лечатся (в зависимости от преимущественной локализации функциональных расстройств) у терапевтов, невропатологов, урологов и т.п.

Начало активного этапа болезни может протекать с явлениями острой экзаксциации психопатологических расстройств, сопровождающейся тревогой, беспокойством. Нередко вместе с возникшими в этот период вегетативными пароксизмами (чаще по типу цереброкardiaльных кризов) больной испытывает страх внезапной смерти. Усиление прогрессирующей сказывается прежде всего в появлении сенестопатий. Другим признаком, отражающим прогрессирующее развитие заболевания, является углубление психастенических свойств, расширение обсессивно-фобической симптоматики; отчетливо выступают периодически повторяющиеся затяжные аффективные фазы. Сенестопатические проявления, как показывают наблюдения Э.Б.Дубницкой (1977), тесно связаны с предшествовавшими им расстройствами чувствительности истерического круга. При этом, однако, пациенты сами отмечают качественно иной, мучительный характер новых ощущений. Вместо алгий и парестезии возникает стойкое онемение или жжение в области лица, груди, конечностей. На смену «клубку» в горле приходит ощущение «болевого перегородки» в средостении; астазия-абазия уступает место «млению», «свербежу» в костях ног. Головные боли по типу «обруча» или истерического «гвоздя» сменяются ощущением кипения, переливания, прохождения тока или покалывания внутри головы.

¹⁰ Концепция ограниченной (*circumscripta*) ипохондрии (история и современное состояние проблемы) представлена в монографии «Психосоматические расстройства в клинической практике» (2016).

Явления психастенического круга видоизменяются, нарастает склонность к тревожным сомнениям, длительным колебаниям (при необходимости принять даже простое решение), достигающим иногда степени амбивалентности. Неуверенность в себе перерастает в страх не справиться с выполнением привычных действий, в опасения утраты работоспособности, боязнь стать беспомощным. При дальнейшем расширении симптоматики могут появиться и более тяжелые расстройства: страх потери контроля над собой, страх сумасшествия (лиссофобия, маниофобия), наконец, возникают фобии и навязчивые представления контрастного содержания (броситься под поезд, причинить увечье собственному ребенку).

По мере затухания болезни происходят постепенная редукция и видоизменение истероипохондрических расстройств, но нарастает астения. В связи с постоянным недомоганием, слабостью, общим снижением тонуса изменяется самоощущение больных, сужаются сфера их деятельности и круг интересов. Усиливается пассивность, живое общение с людьми утомляет и заменяется телефонными разговорами, вслед за отказом от дополнительных нагрузок по работе следует прекращение всякой общественной деятельности. Исключаются все вечерние мероприятия (театр, кино, концерты), которые так или иначе могут привести к нарушениям сна. Существенное влияние на снижение работоспособности оказывают и уже наглядные в этот период нарушения мышления — в первую очередь рассеянность и трудность сосредоточения. В периоды переутомления и при волнении нередко возникают наплывы или обрывы мыслей с ощущением путаницы в голове.

Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на довольно выраженный астенический «сдвиг», падение работоспособности в случаях истероипохондрики по сравнению с двумя рассматриваемыми выше вариантами небредовой ипохондрии не столь значительно. Некоторые пациенты выбирают себе более простую и легкую работу, отказываются от совместительств, перекладывают заботы по ведению домашнего хозяйства на плечи родных, однако стойкой инвалидизации, как правило, не наступает.

На поздних этапах болезни в период стабилизации на первый план выдвигаются психопатоподобные изменения истероформного и шизоидного типа. Истерические проявления в этот период становятся грубыми, стереотипизируются. Былая кокетливость теперь производит впечатление манерности. Обнаженность, с которой передаются обстоятельства семейной жизни, граничит с регрессивной синтонностью. Эмоциональные реакции парадоксальны. Отношения с родными чаще конфликтные, притязания к ним носят откровенно потребительский характер. В то же время в «лучших друзьях» оказываются малознакомые люди. В ряде случаев патохарактерологические сдвиги столь значительны, что могут оцениваться как изменение всей жизненной позиции. Прежняя жажда признания, стремление к успеху, карьере, заметному

положению в обществе сменяются стремлением всячески оттенить бедственность своего положения. Пытаясь вызвать сочувствие и жалость, больные, не скупясь на черные краски, рисуют образ беззащитного, всеми забытого страдальца. При этом реально существующие связанные с житейской неприспособленностью и неполадками на работе трудности предстают в их интерпретации в утрированном виде.

Навязчивая ипохондрия

По А.В.Снежневскому (1958, 1963), синдром навязчивой ипохондрии определяется постоянными сомнениями, навязчивой боязнью заболеть неизлечимой болезнью. К навязчивой ипохондрии относится целый ряд фобий и опасений ипохондрического содержания: кардиофобии, канцерофобии, опасения какой-либо редкой или нераспознанной инфекции. Наряду с этим характерны навязчивое самонаблюдение, фиксация на всем, что может касаться предполагаемой болезни (Аведисова А.С., 1982; Наджаров Р.А., Смулевич А.Б., 1983). Как указывают Н.Еу (1950) и J.Harl (1958), психические нарушения, определяющие навязчивую ипохондрию, чаще всего возникают при наличии конституционального предрасположения к обсессивно-фобическим расстройствам. Аномальный склад личности, являющийся в большинстве случаев основой навязчивой ипохондрии, во многом совпадает с картиной невропатической конституции; любое соматическое заболевание, особенно протекающее с повышением температуры, может спровоцировать преходящие психические нарушения — страхи, делириозные эпизоды, психосенсорные расстройства.

Наряду с сенситивностью, ранимостью, тревожной мнительностью на первом плане в этих случаях фигурируют черты невропатичности, вегетативной стигматизации (Weitbrecht H., 1951): плохой сон, склонность к обморокам, носовые кровотечения, субфебрилитет неясной природы, ухудшение самочувствия при резких сменах погоды, непереносимость поездок в транспорте.

Обнаруживаясь с детских лет, эмоциональная лабильность также сопровождается реакциями «с преимущественно телесным выражением» (Bleuler E., 1979): волнение, неожиданная радость, аффект гнева или страха сопровождаются чувством озноба либо удушья, тошнотой, рвотой или диареей. В преморбиде больных навязчивой ипохондрией нередко наблюдаются и явления симптоматической лабильности. Установить точные сроки начала заболевания (так же как и при истероипохондрией) достаточно трудно, так как на первых этапах движение процесса сказывается лишь в постепенном усилении тех или иных невропатических стигм.

Дебют болезни чаще всего падает на возрастной интервал от 18 до 25 лет. В качестве провоцирующих факторов нередко выступают психо- и соматогении, интеркуррентные инфекции, аллергии. При этом проявления болезни на протяжении длительного времени

(латентный период может длиться до 20 лет) истощаются кругом соматизированных психических расстройств. В клинической картине преобладают неприятные ощущения и боли разнообразной локализации. Пациенты жалуются на шемление и покалывание в сердце, «замирания» сердцебиения, перебои, одышку. Телесные сенсации могут возникать также в области головы (ощущения пульсации и тяжести, головные боли, головокружения) или желудочно-кишечного тракта (спазмы, тошнота, диарея). Наблюдаются и более генерализованные нарушения: озноб, субфебрилитет, гиперемия кожных покровов, гипергидроз, боли по ходу позвоночника, онемение конечностей. Телесные сенсации, наблюдающиеся на протяжении первых лет болезни, весьма полиморфны по своим проявлениям, изменчивы и нестойки; они то обостряются, то на некоторое время полностью исчезают. Как правило, эти больные длительно наблюдаются в общесоматических медицинских учреждениях (чаще всего обращаются к терапевтам, невропатологам, реже — к эндокринологам, урологам и врачам других специальностей). В отличие от сверхценной и некоторых случаев истерической ипохондрии подозрений на хирургическую патологию обычно не возникает в связи с неопределенностью, изменчивостью и мигрирующим характером телесных сенсаций.

Первоначальные диагностические предположения, адресующиеся к патологии сердечно-сосудистой, нейроэндокринной или желудочно-кишечной систем, рано или поздно себя не оправдывают. Поэтому в связи с обнаруживающимися вазовегетативными нарушениями (синюшность кистей и стоп, повышение сухожильных рефлексов, колебания АД, синусовая тахикардия и т.п.) больные лечатся по поводу вегетососудистой или нейроциркуляторной дистонии. Вместе с тем с годами отмечается постепенное усложнение клинической картины. Это происходит прежде всего за счет присоединения сенестезий (Huber G., 1976) — своеобразных нарушений моторной и сенсорной сферы, которые, с одной стороны, остаются в ряду соматизированных симптомов, а с другой — уже во многом сближаются с такими психопатологическими феноменами, как сенестопатии, психосенсорные и деперсонализационные расстройства. У больных появляется ощущение внезапной физической слабости либо невесомости. Одни из них при этом отмечают необычную тяжесть в конечностях, другие, напротив, — легкость и даже пустоту, распространяющуюся по всему телу. К проявлениям сенестезий относятся и так называемые несистемные головокружения. В рассматриваемых случаях они сопровождаются не только ощущением вращения внутри головы, но и неустойчивости, покачивания, вибрации как окружающих предметов, так и собственного тела. Во время ходьбы возникает ощущение потери равновесия, уходящей из-под ног почвы; пациентам кажется, что они куда-то проваливаются.

При появлении обсессивно-фобических расстройств, знаменующих переход к активному периоду болезни, в клинической картине, так же

как и в случаях истероипохондрии, все более отчетливо выступают сенестопатии. При этом бросаются в глаза необычность, тягостный характер телесных сенсаций. Наряду с беспокоившими ранее кардиалгиями появляется ощущение расширения сердца, вслед за головными болями — чувство разбухания головы (психосенсорные сенестопатии, по Т.С.Гутеневой, 1982). Отмечаются и другие жалобы: на ощущения скручивания по ходу кишечника, жжения в области сосудов и т.п. Появление сенестезий и сенестопатии сопровождается в случаях навязчивой ипохондрии нарастанием тревоги, озабоченности по поводу своего состояния. Обостренное самонаблюдение, определяющееся J.Ladee (1966) применительно к ипохондрии как «спазм рефлексии», обычно сочетается с навязчивой регистрацией малейших изменений самочувствия, постоянным контролем за деятельностью внутренних органов. Любое болезненное ощущение служит в этих условиях источником самых худших опасений.

Как показывают наблюдения А.С.Аведисовой (1982), характер и топика телесных сенсаций находят отражение и в структуре обсессивно-фобических расстройств. При локализации сенестопатических ощущений в области сердца наблюдаются кардиофобии; головные боли сочетаются со страхом инсульта и последующей инвалидности, внутренние головокружения — с вертигофобией; тягостные ощущения в области живота — с канцерофобией. Динамику обсессивно-фобических расстройств характеризует тенденция к расширению и систематизации навязчивых опасений, представлений и действий вокруг первичной фобии. При этом, несмотря на «разрастание» фобий, все они, как правило, объединены одной ипохондрической идеей. Так, у одной части больных с явлениями кардио- или инсультофобии может возникнуть страх оставаться в пустой квартире, у другой — страх удалиться далеко от дома без сопровождающего. И в том и в другом случае, несмотря на формальные различия, фобии объединяет общее содержание: больной испытывает страх остаться без неотложной помощи. Некоторые пациенты по тем же соображениям отказываются от езды в метро или вообще не пользуются транспортными средствами с автоматически закрывающимися дверьми из опасения, что в случае возникновения приступа или обморока им не удастся вовремя выйти, они погибнут.

Таким образом, страх нарушения функции того или иного органа в картине навязчивой ипохондрии редко проявляется изолированно. Со временем такого рода фобии тесно переплетаются со страхом потери сознания, кено-, клаустро-, агора-, никтофобией и другими навязчивыми страхами вплоть до страха смерти (танатофобия). Длительность активного периода болезни, определяющегося синдромом навязчивой ипохондрии, составляет 5–10 лет, а иногда и более. В это время отчетливой становятся негативные изменения, обнаруживающие тенденцию к постепенному, хотя и очень медленному углублению.

Необходимо подчеркнуть, что признаки повышенной утомляемости появляются у рассматриваемого контингента больных задолго до мани-

фестации обсессивно-фобических расстройств. Однако первоначально эти признаки обнаруживаются лишь при наличии достаточно интенсивных нагрузок. В последующем ощущение усталости и сонливости приобретает перманентный характер. К астеническим жалобам присоединяются расстройства мышления — трудности сосредоточения, концентрации внимания, путаница и обрывы мыслей. Больные работают через силу, с трудом справляются с повседневными делами, становятся все более инертными, эгоцентричными. На первом плане теперь не производственные интересы, а проблема создания особого режима дня, способствующего восстановлению сил и полноценному отдыху.

При появлении признаков обратного развития болезни (период стабилизации) постепенно сглаживается острота сенестопатических ощущений, дезактуализируются мысли о будто бы грозящем тяжелом соматическом недуге, обреченности, неизбежности смерти. Больные становятся активнее, с меньшим трудом справляются со своими служебными обязанностями. Сами отмечают произошедшие в процессе болезни изменения. Теперь в мотивации их поведения почти не осталось места эмоциям, все их поступки продиктованы трезвым расчетом. Однако мнительность, иногда тщательно скрываемые опасения возможного ухудшения состояния здоровья, воспоминания о перенесенной болезни сохраняются: больные щадят себя, стремятся избежать возможных конфликтов, считают стрессовыми даже такие ситуации, которые связаны с положительными эмоциями. Большинство больных, стремясь искоренить остатки недуга, подчиняют свою жизнь жесткому регламенту (ригидная ипохондрия), включающему точное соблюдение режима питания, приема лекарств, выполнения физических упражнений, ритуала отхода ко сну и целого ряда других мероприятий, которые в связи с их необычностью и сложностью, а также настойчивостью, с которой они осуществляются (без учета сезонных, метеорологических и других условий), выглядят как странные увлечения или чудачества. Даже при незначительном отступлении от заведенного распорядка больные жалуются на ухудшение самочувствия, головные боли, нарушение сна, тяжесть во всем теле, трудность сосредоточения, чувство недостаточной яркости восприятия и т.п.

Прогноз при навязчивой ипохондрии, так же как и при истероипохондрии, относительно благоприятен. Навязчивая ипохондрия, развивающаяся в рамках малопрогрессирующей шизофрении, хотя и приводит к снижению работоспособности, редко завершается инвалидизацией.

* * *

Попытаемся оценить клиническое значение представленных выше проявлений небредовой ипохондрии. Прежде всего, подчеркнем, что выявить четкую систему соотношений, позволяющую ранжировать варианты небредовой ипохондрии в зависимости от степени прогресси-

ентности и в соответствии с прогнозом (как, например, в круге бредовых психозов), не всегда представляется возможным. Причина, на наш взгляд, заключается в том, что безотносительно к тому или иному варианту развитие небредовой ипохондрии нередко очень медленное, как это бывает при латентной шизофрении.

Такого рода больные, постоянно жалующиеся на свои недомогания, хорошо известны каждому врачу, работающему во внебольничных медицинских учреждениях (Geiselman B. et al., 1984). Это сенестопаты, лица с отчетливыми истерическими стигмами, у которых конверсионная симптоматика сочетается с разнообразными сенестоалгиями, пациенты, пытающиеся приписать свое плохое самочувствие какому-либо тяжелому заболеванию и соответственно требующие консультаций и повторных обследований. Все они, несмотря на большую длительность болезни и отчетливые изменения личности (аутизация, эмоциональная нивелированность и т.д.), удерживаются в жизни, сохраняют трудоспособность и более или менее устойчивое положение в обществе.

Если же ориентироваться на «регулярные» формы, при которых патологический процесс проходит все периоды развития (латентный, активный, период стабилизации), то в круге расстройств небредовой ипохондрии можно выделить две группы.

Одна группа объединяет случаи неманифестной прогрессирующей шизофрении и включает сенестоипохондрию *per se* и сенестоипохондрию с синдромом одержимости. Клиническая картина определяется первичными изменениями сферы соматопсихики: эссенциальные сенестопатии, нарушения общего чувства тела (отчуждение). Дефект, завершающий развитие болезни, включает наряду с астеническими выраженными психопатоподобными изменениями преимущественно шизоидного круга (в том числе изменения типа *verschrobene*), а также явления редукции энергетического потенциала с падением работоспособности и инвалидизацией.

Другая группа объединяет случаи малопрогрессирующей невротоподобной шизофрении и включает истерическую и навязчивую ипохондрию. Клиническая картина складывается из невротоподобной симптоматики и сенестоалгий с последующим (на более поздних этапах) присоединением эссенциальных сенестопатий. Структура дефекта определяется психопатоподобными и астеническими изменениями и сопутствующим снижением работоспособности. Психопатоподобные изменения обнаруживают тесную связь с преморбидными особенностями личности (истерическими, психастеническими). При этом собственно шизоидные проявления по сравнению со случаями первой группы менее выражены.

Глава 5. ПРОБЛЕМА ПАРАНОЙИ

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (ДАННЫЕ ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

В развитии учения о паранойяльных психозах¹ исторически сложилась тенденция к их объединению. Наиболее четко эта тенденция определилась в период становления нозологической психиатрии и ознаменовалась выделением Е.Краепелин (1912) паранойи в качестве самостоятельного заболевания. В последующем концепция Е.Краепелин подвергалась критике со стороны авторов, придерживающихся иных, нередко прямо противоположных, взглядов на генез паранойяльных психозов. В настоящее время они рассматриваются главным образом в пределах трех следующих нозологических классов. Одни авторы вслед за Е.Блеулер относят паранойю к шизофрении (Шмаонова Л.М., 1966; Astrup C., 1969; Gross G., Huber G., Schüttler R., 1977), другие, подобно Е.Кретшмер, — к патологическому развитию личности, т.е. динамике паранойяльной психопатии (Binder H., 1967; Kobajashi H., 1962), третьи придерживаются концепции нозологической самостоятельности паранойи (Magaro P., 1981; Mimeo A., 1982; Kendler K. et al., 1984).

Однако вне зависимости от нозологической квалификации паранойяльные психозы рассматриваются в целом в качестве единой клинической категории.

Можно предположить, что стремление к объединению паранойяльных психозов обусловлено отчасти следующими причинами. Паранойяльные состояния, относящиеся к разным заболеваниям, с точки зрения ряда авторов (Ганнушкин П.Б., 1964; Смулевич А.Б., Ширина М.Г., 1972; Орлова В.А., 1984), отличаются некоторыми общими, не связанными с нозологической принадлежностью особенностями как проявлений, так и закономерностей развития бреда.

Рассматривая причины относительной нозологической неспецифичности синдромов, А.В.Снежневский (1969) указывает на возможную обусловленность этого явления массивным влиянием «почвы». При паранойяльных психозах в качестве такой «почвы», как об этом свидетельствуют данные П.Б.Ганнушкина (1964) и ряда других исследова-

вателей, выступает особое конституциональное предрасположение, формирующееся при участии генетических факторов.

Конституционально-генетические аспекты. Роль predispositions при паранойяльных психозах подчеркивается большинством исследователей. По образному выражению Н.Круге (1917), «параноиками рождаются». В соответствии с традициями национальной школы, разделяя взгляды P.Serieux и J.Capgras (1909), современные французские авторы (Galfi J., 1979; и др.) также утверждают, что при сравнительно благоприятно протекающих формах хронических систематизированных бредовых психозов, определяемых как конституциональные, наблюдается «преувеличение черт личности с гипертрофией, гиперестезией «Я», недостаточной самокритичностью. По мнению Е.Кретшмер (1950), превалирующая роль конституции в констелляции со специфическими для нее ситуационными и психогенными факторами (характер — среда — переживание) позволяет опровергнуть представление о паранойе как о самостоятельном заболевании. Автор формулирует это положение следующим образом: мы не знаем болезни «паранойя», которая поражала бы человека, но нам известно сложное развитие личности, в результате которого формируются параноики. Е.Краепелин (1912), опубликовавший наиболее полное описание преморбиды при паранойе, указывает, что «связь бреда с личностью здесь значительно теснее, чем при шизофрении и некоторых других психических заболеваниях». Автор подчеркивает, что аномалии структуры личности будущих параноиков отличаются разнообразием, но всех их объединяет ряд общих, характерных для них свойств. Это, прежде всего, своеобразная эмоциональность с односторонними и стойкими аффектами, склонность к фиксации на особо значимых для них представлениях и идеях, эгоцентризм, повышенная самооценка, жажда самоутверждения. По мнению G.Winokur и R.Crowe (1975), больной паранойей как бы «вырастает» из паранойяльной личности.

Вывод о тесной связи паранойяльных психозов с наследственным предрасположением следует и из результатов генеалогических исследований. Еще J.Lange (1927) обнаружил, что в семьях параноиков (91 пробанд) часто встречаются лица с параноидными расстройствами. Эти наблюдения получили подтверждение и в более поздних специальных клинко-генетических исследованиях, позволивших установить факт накопления расстройств «параноидного спектра» (Munro A., 1982) в семьях больных паранойяльными психозами (Debray Q., 1975; Winokur G., 1978; Kendler K., Hays P., 1981; Kendler K., Davis K., 1981). K.Kolle (1931) приводит данные об отягощении 39 пробандов, страдающих паранойяльными психозами. Среди их 166 родственников I степени родства (корригированное число родственников с поправкой на возраст риска) риск появления бредовых, в том числе и паранойяльных, психозов составляет 1,82% для родителей и 2,8% для сибсов, что значительно превышает показатель распространенности паранойи в попу-

¹ Последовательное изложение истории учения о нозологической систематике паранойи см. в нашем обзоре (Смулевич А.Б. Паранойя и ее место в систематике бредовых психозов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1968. — № 1. — С. 122–137) и монографии (Смулевич А.Б., Ширина М.Г. Проблема паранойи. — М., 1972).

ляции больных психиатрического стационара. Q. Debreу (1975) в семьях 21 пробанда с хроническими паранойяльными психозами среди 122 родственников I степени родства обнаружил 12,3% лиц с психическими нарушениями, которые автор квалифицирует в рамках шизофрении, хронических бредовых психозов, психопатий (включая паранойяльный тип). Тенденцию к «семейному» проявлению расстройств «параноидного спектра» демонстрирует и приводимая в литературе казуистика (Терентьев Е.И., 1982; Tarazci G., Bonetti U., 1968; Winokur G., 1978; Begg J., Haden P., 1980).

Однако имеющиеся в литературе данные далеко не полностью отражают реальную картину наследственного отягощения при паранойяльных психозах, что обусловлено различиями методологических подходов, косвенным характером представленных в ряде публикаций сведений, а это приводит к несопоставимости результатов. Кроме того, клинко-генетическое изучение репрезентативных выборок больных паранойяльными психозами сопряжено с объективными сложностями. Поздний возраст манифестации болезни у пробанда ограничивает возможности обследования его родственников, чем, в свою очередь, объясняется как немногочисленность таких работ, так и небольшой объем материала. Этим определяется и основной метод исследования: изучение генеалогии больных паранойяльными психозами проводится преимущественно с использованием одного из генеалогических подходов — сбора семейного анамнеза (*family history*). Этот подход, по существу анамнестический (ретроспективный), при всей его значимости не столь эффективен, как непосредственное семейное обследование (*family study*), которое требует личного обследования по крайней мере родственников I степени родства. По мнению K. Kendler и соавт. (1984), результаты, полученные путем анализа семейного анамнеза, хотя и отражают характерные особенности наследственного предрасположения, но должны рассматриваться с учетом того, что фактическая частота расстройств в семьях выше.

В связи с неполнотой имеющихся в доступных публикациях сведений сотрудниками НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР было проведено генеалогическое исследование², результаты которого свидетельствуют о значительной роли конституционально-генетических факторов в формировании паранойяльных психозов. Как будет показано ниже, такой вывод основан на дифференцированном накоплении бредовых психозов и аномалий личности с отчетливым преобладанием психопатий паранойяльной структуры в изученных семьях.

Материал исследования включает 73 пробанда с паранойяльной шизофренией (мужчин — 49, женщин — 24) и их родственников I степени родства (основная группа). Нозологическая оценка изученной

выборки соответствует принятой в НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР систематике бредовых психозов, согласно которой большая часть случаев крепелиновской паранойи рассматривается как один из вариантов эндогенного процесса.

Контрольную группу составили 73 больных неврозоподобной шизофренией (мужчин — 21, женщин — 52) и их ближайшие родственники (родители, сибсы). Картина неврозоподобной шизофрении (по Д.С. Озерецковскому, Р.А. Наджарову, Р. Нох и соавт.) определялась навязчивыми, ипохондрическими, истерическими расстройствами. В результате многолетнего процессуального видоизменения психопатологические расстройства утрачивали аффективный заряд, становились все более однообразными, застывшими. Явления нажитой реактивной лабильности приобретали нелепый, парадоксальный характер. Усложнение структуры синдрома проявлялось присоединением отдельных расстройств более тяжелых регистров (субкататоническая симптоматика, нарушения мышления и др.). Развитие процесса сопровождалось нарастанием негативных изменений по типу психопатоподобного дефекта с карикатурным заострением преморбидных личностных свойств.

Преобладание мужчин в основной группе и обратные соотношения в распределении по полу пробандов контрольной группы отражают предпочтительность паранойяльных расстройств для лиц мужского пола, на что указывают, в частности, K. Kolle (1931), K. Crowe (1975), G. Winokur (1978). В связи с относительно поздним возрастом манифестации паранойяльных психозов в контрольную группу были специально отобраны больные, соответствующие распределению пробандов основной группы по возрасту. Таким образом, в обеих группах преобладали больные зрелого возраста. Всего в 146 семьях получены сведения о 423 родственниках I степени родства.

Исследование семей пробандов основной группы выполнено с применением обоих генеалогических подходов: непосредственно семейного обследования (20 семей) и семейного анамнеза (53 семьи). Пробанды этих 53 семей отобраны из 210 больных паранойяльными психозами, обследованных нами клинически и катанестически, причем отбор осуществлялся по принципу наличия достаточных сведений о родственниках I степени родства.

Все 73 семьи контрольной группы были обследованы лично. Такой метод исследования, конечно, ограничивает возможности генеалогического анализа, но это компенсируется тем, что позволяет значительно расширить выборку и тем самым составить суждение о характере наследственного отягощения в целом на достаточных основаниях. Соответственно обеспечивается достоверность результатов исследования.

В итоге отбор материала исследования проведен с тем расчетом, чтобы обеспечить сопоставимость сравниваемых выборок.

² Смуглевич А.Б., Черникова Т.С., Дубницкая Э.Б. Клинко-генеалогическое исследование паранойяльной шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, вып. 2. — С. 264–270.

Рассмотрению наследственного отягощения в изученных семьях необходимо предпослать данные об особенностях преморбиды больных основной группы (именно в преморбиде выявляются факторы конституционального предрасположения к развитию паранойяльного психоза). Выяснилось, что преморбидный склад, соответствующий различным вариантам паранойяльной психопатии (гипопараноики по К. Schneider, вялые фанатики по П.Б. Ганнушкину, патологические ревнивцы по А. Mairret, сенситивные параноики по Е. Kretschmer), предпочтителен для основной исследованной нами группы и обнаруживается более чем у половины пробандов — у 45 (61,6%) больных. В этом отношении полученные данные сопоставимы с результатами других авторов: D. Kay, M. Roth (1961) — 45%; M. E. Herbert, E. Johanson (1967) — 91%; N. Retterstöl (1967) — 57%; K. Kendler, P. Hays (1981) — 42% случаев.

Перейдем к сравнительному анализу полученных клинико-генетических данных. При сопоставлении частоты³ бредовых и небредовых психозов в семьях основной и контрольной групп (табл. 6) оказалось, что различия между ними выступают уже при сравнительном анализе семейного отягощения секундарными случаями прогрессирующей шизофрении. Если в семьях больных невротоподобной шизофренией (контрольная группа) секундарные случаи бредовой шизофрении составляют всего 0,6%, то среди родственников I степени родства пробандов, страдающих паранойяльной шизофренией (основная группа), частота бредовой формы возрастает и достигает 2%. Частота этих форм могла быть и выше, если учесть бредовые формы, отнесенные в рубрику «неясные психозы». Все случаи «неясных психозов» выявлены исключительно среди родственников больных, состояние которых квалифицировалось заочно, что не всегда позволяло с надлежащей точностью оценить нозологическую принадлежность психоза. Там, где все родственники обследованы лично, случаев «неясных психозов» не оказалось. Полученные результаты сопоставимы с данными других авторов, определяющих риск проявления прогрессирующих форм шизофрении, включая параноидную, в 0,8–2,4% случаев (Kolle K., 1931; Retterstöl N., 1967; Winokur G., 1978). Сравнительный анализ наследственного отягощения вялотекущей (паранойяльной и небредовой) шизофренией в изученных семьях позволил установить, что среди родственников I степени родства больных основной группы абсолютно преобладает психическая патология, аналогичная болезни пробанда, а именно — паранойяльная шизофрения⁴. Отягоще-

³ Расчеты частоты психической патологии в семьях проводились без коррекции на возраст риска, поскольку обычно используемый с этой целью грубо приближенный метод V. Weinberg применительно к паранойяльным состояниям приводит, по мнению большинства современных исследователей (Kendler K., Davis K., 1981), к большему артефактам, чем отсутствие коррекции на возраст.

⁴ Случаи латентной шизофрении специально не учитывались, поскольку такая квалификация состояния родственников оказалась возможной лишь в тех 20 семьях основной группы, где они были обследованы лично. Отметим лишь, что клиническая картина в случаях, оцененных в рамках латентной шизофрении, соответствовала III типу паранойяльных психозов (см. далее).

Таблица 6
Частота бредовых и небредовых психозов среди родственников (n = 423) пробандов I степени родства, страдающих паранойяльной шизофренией (основная группа, n1 = 244) и невротоподобной шизофренией (контрольная группа, n2=179)

Диагноз	Основная группа		Контрольная группа		
	абс. число	%	абс. число	%	p
Шизофрения прогрессирующая					
бредовая	5	2,0±0,9	1	0,6±0,58	>0,05
небредовая	0	0	8	4,5±1,5	<0,01
Шизофрения вялотекущая					
паранойяльная	16	6,64±1,6	0	0	<0,001
небредовая	0	0	19	10,6±2,3	<0,001
Неясные психозы	6	2,4±1,0	0	0	<0,05
Всего	27	—	28	—	—

ние этой формой в семьях больных основной группы составило 6,6% наблюдений при полном отсутствии ее в семьях больных контрольной группы. Статистическая значимость различий здесь очевидна (p<0,001).

Таким образом, при сопоставлении отягощения секундарными случаями бредовых психозов в семьях больных паранойяльной и невротоподобной шизофренией оказывается, что среди родственников I степени родства при паранойяльной шизофрении происходит отчетливое и достоверное накопление бредовых форм. Данные о такой семейной предпочтительности согласуются с результатами большинства авторов, изучавших характер наследственного отягощения при паранойяльных психозах, причем этот факт интерпретируется в пользу ведущей роли конституционально-генетических детерминант в их происхождении.

Однако, как показали результаты проведенного исследования, о значении конституционально-генетических механизмов для формирования паранойяльных психозов свидетельствуют не только изложенные выше факты, но и в наибольшей степени данные сравнительного анализа спектра аномалий личности и их структуры в семьях пробандов каждой из исследованных групп.

Как видно из таблицы 7, в семьях пробандов, страдающих паранойяльной шизофренией, наблюдается достоверное (p<0,001) и дифференцированное преобладание психопатий параноического круга. Частота паранойяльной психопатии в этих семьях составила 22,1% по сравнению с 1,1% в контрольной группе. Этот факт свидетельствует о накоплении конституциональных аномалий параноического

Таблица 7

Частота психопатий различных типов среди родственников (n = 423) пробандов I степени родства, страдающих паранойяльной (основная группа, n1= 244) и неврозоподобной (контрольная группа, n2=179) шизофренией

Типы психопатий	Основная группа		Контрольная группа		
	абс. число	%	абс. число	%	p
Паранойяльный	54	22,1±2,7	2	1,1±0,7	<0,001
Шизоидный	38	15,6±2,3	20	11,2±2,4	>0,05
Гипертимный	10	4,1±1,2	15	8,4±2,1	<0,05
Истерический	0	0	14	7,8±2,0	<0,001
Психастенический	0	0	21	11,7±2,4	<0,001

круга среди родственников I степени родства больных паранойяльной шизофренией.

Поскольку прямых сведений о распространенности паранойяльных психопатий в общей популяции в доступной нам литературе обнаружить не удалось, то для решения вопроса о фактическом накоплении аномалий личности этого типа в изученных семьях приходится прибегнуть к данным о распространенности психопатий среди населения в целом. Этот показатель неодинаков у разных авторов: Е.Д.Соколова, В.М.Шумаков (1980) – 4,3%; О.В.Кербиков (1962) – 5%; I.Horvay (1968) – 10%; J.Vaillant, K.Perry (1981) – 5–15%, а T.Langer, S.Michael (1963) сообщают о 10% параноических, шизоидных, пассивно-агрессивных расстройств личности у населения одного из районов Нью-Йорка. Подчеркнем, что в изученных семьях паранойяльная психопатия составила 22,1%, а частота всех аномалий личности в целом – 41,8% наблюдений. По данным автора, среди родителей обнаружено 22 патологических ревнивца, среди сибсов – 3. Таким образом, факт накопления в семьях больных паранойяльными психозами психопатий с отчетливым преобладанием аномалий параноического типа можно констатировать на достаточных основаниях.

Данные литературы об аномалиях личности в семьях больных паранойяльными психозами также весьма ограничены. Остановимся на работе, позволяющей провести известные сопоставления. К.Vauhkonen (1968) установил при обследовании 55 больных с преобладанием в картине психоза идей ревности, что число семей, в которых «поражены» наряду с пробандом и его родственники, составляет 20. Хотя в задачи автора специально не входило изучение вопросов наследственного отягощения, сопоставление с его результатами представляется оправданным в связи со следующими обстоятельствами. К числу «пораженных» родственников он отнес исключительно лиц с параноическими проявлениями (патологических ревнивцев), кото-

рые даже по предварительным расчетам составляют только среди родителей 20%, что совпадает с нашими результатами. Другие исследования (Johansen E., 1964; Winokur G., 1978; Kendler K., Hays P., 1981) выполнены на недостаточно репрезентативных выборках, что, на наш взгляд, не дает полного представления о частоте паранойяльной психопатии в семьях больных паранойяльными психозами.

Необходимо подчеркнуть, что спектр конституциональных аномалий в семьях пробандов основной группы нашего контингента (табл. 7) более ограничен, чем среди родственников больных контрольной группы, и исчерпывается наряду с параноиками (22,1% наблюдений) психопатиями шизоидного (15,6%) и гипертимного (4,1%) типов.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает гипотезу о значительной роли конституциональных наследственных факторов в генезе паранойяльных психозов, о чем свидетельствует достоверное и дифференцированное накопление расстройств параноидного спектра – бредовых и паранойяльных психозов, психопатий параноического круга в семьях пробандов.

Частота прогрессирующих эндогенных психозов в семьях при паранойяльных психозах, как показали результаты данного исследования, относительно невелика; это и служит сторонникам концепции нозологической самостоятельности паранойяльных психозов (Winokur G., 1978; Kendler K., Hays P., 1980) основным аргументом, подтверждающим правомерность рассмотрения их вне рамок шизофрении. Однако полученные результаты позволяют интерпретировать этот факт и с иных позиций. Менее «жесткая», чем при прогрессирующей шизофрении, связь паранойяльных психозов с прогрессирующими формами эндогенного процесса отражает, как об этом свидетельствуют исследования, проведенные в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР (см. часть I, главу 2), общие особенности наследственного отягощения при малопрогрессирующей (в частности, неврозоподобной) шизофрении. К их числу относится также семейное преобладание сходных с картиной болезни пробанда «стертых» форм и аномалий личности соответствующих типов. По этим основным, наиболее общим параметрам наследственного отягощения (распределение прогрессирующих, вялотекущих форм и аномалий личности) паранойяльные психозы сопоставимы с неврозоподобной шизофренией, а следовательно, в генеалогическом аспекте могут рассматриваться в одном ряду с другими вариантами малопрогрессирующего эндогенного процесса.

Предпочтительность паранойяльных расстройств для семей больных паранойяльной шизофренией может рассматриваться в качестве фенотипической особенности, отражающей влияние конституциональных генетических механизмов (конституциональная «ось») в генезе этой формы.

ТИПОЛОГИЯ ПАРАНОЙЯЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

Клиническое изучение паранойяльных психозов (210 наблюдений) с последующим катamnестическим обследованием, проведенным спустя 14–21 год, позволило проследить динамику заболевания на протяжении более чем 20 лет (от 18 до 55 лет — в среднем 36,5 года), т.е. до самых поздних этапов, захватывающих инволюционный и старческий периоды жизни пациентов. Отсутствие признаков смены синдрома при столь значительной продолжительности болезни давало основания предположить, что у подавляющего числа больных смены паранойяльного синдрома не произойдет и в дальнейшем.

Об этом же свидетельствуют и результаты статистического исследования течения параноидной шизофрении. В соответствии с данными В.Г.Ротштейна (1985) трансформация паранойяльного синдрома, определявшего клиническую картину 30 лет, в другие бредовые симптомокомплексы (синдром Кандинского—Клерамбо, парафренный) маловероятна (менее 5%).

Таким образом, обследованная нами группа бредовых психозов соответствует по особенностям проявлений и общим закономерностям динамики крепелиновской паранойе; бред паранойяльной структуры определяет клиническую картину на всем протяжении заболевания. Эти наблюдения и легли в основу представленной ниже типологии.

В соответствии со взглядами большинства современных исследователей и собственными данными паранойяльные состояния, объединявшиеся Е.Краепелин в рамках паранойи, при их нозологической оценке относятся в большей своей части к психозам эндогенной группы. Однако их проявления и исходы неоднородны, что в значительной мере связано, с одной стороны, со степенью прогрессивности заболевания, а с другой — с влиянием конституционально-генетических и психогенных факторов. В этом аспекте может быть выделено 4 типа паранойяльных психозов:

I тип: хронический бредовый психоз с систематической эволюцией (Magnan V., 1884) — вариант параноидной шизофрении, но ограниченный этапом систематизированных идей преследования (без галлюцинаций и явлений психического автоматизма);

II тип: хронический паранойяльный психоз, протекающий с явлениями сверхценного бреда (Birnbbaum K., 1919; Janzarik W., 1968), — вариант малопрогрессирующей шизофрении;

III тип: мягкая паранойя (Friedmann M., 1905) — психогенно спровоцированные паранойяльные состояния, формирующиеся (по типу паранойяльного развития) у больных латентной шизофренией;

IV тип: паранойя в узком понимании этого термина, соответствующем современной нозологической систематике бредовых психозов (Осипов В.П., 1931; Kehrger F., 1951), — психоз со стойкой бредовой системой, возникающей у конституционально предрасположенных лиц с выраженными параноическими и шизоидными чертами, на протяже-

нии многих лет не обнаруживающий признаков заметной прогрессивности и нарастания шизофренического дефекта.

Хронический бредовый психоз с систематической эволюцией (I тип). Заболевание чаще всего развивается в возрасте от 25 до 30–40 лет и имеет в большинстве случаев четко очерченное начало. При остром дебюте бредовые идеи возникают по типу «озарения» или внезапных мыслей с быстрой фиксацией, последующей разработкой и систематизацией бреда. Иногда исходным пунктом, иначе говоря, «первым толчком» (по Е.Краепелин) для формирования бреда являются ложные воспоминания. Реальные впечатления прошлого воспроизводятся теперь совсем в ином, искаженном виде, быстро приобретая характер аффективно окрашенного доминирующего представления, а затем и все признаки бреда. При более медленном развитии психоза клиническая картина его начальных этапов определяется либо сверхценным бредом, либо с самого начала на первый план выступают идеи преследования. Но, независимо от различий в психопатологических проявлениях в первые годы заболевания, через 5–10 лет клиническая картина в большинстве случаев определяется систематизированным паранойяльным бредом с идеями преследования.

В дальнейшем происходит постепенное видоизменение бреда: утрачивается обыденность его содержания, начинают преобладать идеи отравления и физического уничтожения. Теперь уже «враги», намереваясь расправиться с больным, «подстерегают» его при выходе из дома и в безлюдных местах, «следят» за ним на улицах, «подсыпают» яд, «распыляют» бактерии особо опасных инфекций, радиоактивные вещества; наконец, пытаются «подстроить» несчастный случай, автомобильную катастрофу. Параноид становится все более отвлеченным, неправдоподобным, нелепым. При этом характерны описанные еще V.Magnan (1890) тенденции развития: «миграция, защита, атака» («преследуемые преследователи»). Бредовая система, сохраняя признаки паранойяльного бреда, постепенно расширяется за счет вовлечения все большего числа лиц либо возникновения бредовых идей, имеющих другое направление. В то время как у одних пациентов процесс усложнения и расширения бреда продолжается вплоть до поздних этапов заболевания, у других, как на это указывают наблюдения J.Serieux, P.Capgras (1909), E.Kraepelin (1915), E.Krueger (1915, 1917), G.Genil-Perrin (1926), а также материалы катamnестического исследования В.А.Орловой (1984), с середины 2-го и начала 3-го десятилетия от возникновения психоза намечается тенденция к послаблению проявлений болезни.

Дальнейшее развитие бредовой системы приостанавливается, прекращается образование новых бредовых представлений. Содержание бредовых идей стереотипизируется, уменьшается их аффективная заряженность. Наряду с этим снижается и бредовая активность: все реже возникают попытки борьбы с преследователями, снижается «накал» требований и притязаний. Полной редукции бреда при этом варианте

паранойяльных психозов, как правило, не наблюдается. Может произойти лишь «инкапсуляция», «осумкование» бреда (Мелехов Д.Е., 1963; Mauz F., 1929; Müller C., 1959). Для уточнения психопатологической характеристики наблюдающегося в этих случаях видоизменения бредовых расстройств используются также такие определения, как «отгораживание» бредовых переживаний на периферии сознания (Müller M., 1930), «двойная бухгалтерия» (Беляева К.Н., 1968; Blankenburg W., 1958; Kisker K., 1960; Rümke H., 1963). Больные становятся терпимее, не осуждают противников; своих прежних «врагов» воспринимают спокойно, без страха; они говорят, что «смирились» с «преследованиями», научились относиться к ним «философски» и благодаря этому наконец получили возможность заняться своими делами.

Хронический паранойяльный психоз, протекающий с явлениями сверхценного бреда (II тип). Начало заболевания чаще всего относится к подростковому или юношескому возрасту (от 10 до 20 лет). В части случаев в связи с медленным развитием болезни, проявляющейся на первых этапах заострением, утрированием премоурбидных характерологических особенностей, точно установить время дебюта патологического процесса не удается. Как это уже подчеркивалось В. Ball (1880—1883) и А. Paris (1909), в таких случаях ретроспективно трудно даже наметить грань между аномальным складом личности и началом болезни.

Манифестация выраженных психопатологических нарушений происходит значительно позднее — в возрасте после 30 лет. Наряду с медленно нарастающими психопатоподобными изменениями (чрезмерная прямолинейность, нетерпимость, конфликтность, грубость, неуживчивость, экстравагантность) обнаруживаются признаки параноической одержимости, проявляющиеся в тенденции к формированию сверхценных образований. Так, например, свойственная субъекту со школьных лет приверженность к технике выступает теперь как непреодолимая тяга к конструированию, всепоглощающее увлечение теми или иными техническими проблемами.

В дальнейшем (по истечении ряда лет) сверхценные образования постепенно, без резких переходов приобретают характер сверхценного бреда (Смулевич А.Б., 1968; Наджаров Р.А., 1972; Birnbaum K., 1915), которым и определяется состояние на протяжении последующих 10—25 лет. К особенностям психопатологических проявлений этого периода относятся ограниченность содержания бредовых концепций рамками мономании (идеи ревности, изобретательства, реформаторства; любовный, религиозный, ипохондрический бред, сутяжничество и др.), аффективная заряженность и кататимная окраска бреда и, наконец, «мотивированность», «понятность», «психологическая выводимость» патологических представлений. Содержание бредовых идей не носит явственно абсурдного характера. Даже при появлении идей преследования последние отличаются «малым размахом» и конкретностью содержания (бред обыденных отношений, ушерба).

Динамика болезненных расстройств по сравнению с бредовыми психозами I типа в случаях, отнесенных ко II типу, менее значительна. Видоизменение клинической картины проявляется в расширении и некоторой систематизации бреда. Конкретно это выражается в одних случаях развитием вслед за дисморфобией и сенситивным бредом отношения более стойкого ипохондрического бреда; в других случаях вслед за длительными и безуспешными попытками лечения у врачей какого-либо мнимого заболевания больные принимают за разработку новых методов самолечения или собственной оригинальной системы закаливания и самосовершенствования. В случаях с любовным бредом, сутяжничеством, реформаторством и изобретательством расширение бреда проявляется в присоединении на 5—15-м году заболевания идей величия, появлении планов новых грандиозных открытий. В последующем наблюдается переход от сверхценных идей к идеям преследования. Чаще всего бредовые идеи исчерпываются представлениями об угрозе общественному положению пациента (Каннабих Ю.В., 1911). Это могут быть всевозможные «притеснения», которые замечает больной в области своей профессиональной или общественной деятельности (плагиат, порочащие слухи, попытки скомпрометировать с целью лишения места).

Период «затухания» бреда (Мелехов Д.Е., 1963), продолжающийся в случаях, отнесенных ко II типу паранойяльных психозов, от 3 до 10 лет, в общих чертах сопоставим с периодом «инкапсуляции» бреда, завершающим развитие паранойяльных психозов I типа. В отличие от последних редукция бреда на этом этапе не останавливается, может еще более углубляться, завершаясь формированием стойких резидуальных состояний. Клинически период обратного развития бреда проявляется сокращением «масштабов» бредовых построений и интерпретаций, уменьшением аффективной насыщенности бреда, активности больного в разработке «теорий» и реализации бредовых притязаний. При этом еще длительное время сохраняется бредовая готовность. При наступлении кратковременных экастербаций заболевания такая готовность реализуется тенденцией к бредовой интерпретации окружающего. Необходимо подчеркнуть, что при возникновении подобных интерпретаций всегда актуализируется связь с бредовыми концепциями бредового периода психоза.

Резидуальные состояния завершают развитие паранойяльных психозов далеко не во всех случаях. Так, судя по катamnестическим данным (Орлова В.А., 1983) о наблюдавшихся нами прежде больных паранойяльной шизофренией, residua отмечается у 25% пациентов. При длительном катamnезе (20 лет и более) среди 108 больных формирование стойких резидуальных состояний наблюдалось лишь у 21 (22,5%). Исходы паранойяльных психозов этого типа неоднородны и могут быть разделены на 2 группы. Клиническая картина первой из них определяется резидуальным бредом, второй — сверхценными образованиями.

Резидуальный бред. В эту группу включаются пациенты, «оттеснившие», но без всякой коррекции, бредовые представления в далекое прошлое. M.Dide, P.Guiraud (1922), J.Vie (1939) называют таких больных «отставниками» бреда. Бредовое толкование пережитых во время болезни событий при правильном отношении к настоящему может сохраняться в течение 10 лет и более. Критика к такого рода патологическим представлениям, как правило, полностью отсутствует. Пациенты неохотно вспоминают о событиях, связанных с прошлой болезнью. Если с течением времени у них и обнаруживается снижение бредовой убежденности, то лишь в отношении наиболее нелепых сюжетных линий бреда (преследование со стороны шпионских организаций, специально подосланных банд и т.п.). Однако бредовые идеи полностью теряют связь с текущими событиями. Так, ревнивец, убежденный в прошлых изменах своей жены и точно исчисляющий крупные суммы денег, истраченных ею на любовников, в то же время говорил, что «прошлое отболело и умерло», что в последние годы ничего подзрительного в поведении супруги заметить нельзя; соответственно необходимость проверки ее поведения, слежки за ней отпала. «Сутяга», обивавший прежде пороги министерств и ведомств со всевозможными домогательствами, теперь повествует о мире, наступившем между ним и бывшими «обидчиками», «недоброжелателями» и «завистниками». Соответственно меняется и поведение: он упорядочен, сдержан, не затевает никаких конфликтов и склок.

Резидуальные состояния со сверхценными образованиями. Бредовые расстройства в этих случаях трансформируются в сверхценности, содержащие тот же кататимно заряженный комплекс, что и предшествующие бредовые идеи (изобретательства, ревности, ипохондрические, сенситивный бред отношения). Убежденность в правомерности прежних бредовых построений в отличие от состояний первой группы, определяющихся резидуальным бредом, оказывается в значительной мере поколебленной. Однако отношение к прежним психопатологическим расстройствам неоднозначно. Одни пациенты вспоминают все, что связано с бредовым комплексом, как нечто чуждое («вытеснение», по Ch.Müller, K.Schneider). События прошлых лет теперь воспринимаются ими как кошмарный сон; всякое напоминание о них неприятно, а попытки ретроспективного восстановления каких-либо деталей, связанных с бредовым поведением, если больного к тому побуждают, крайне тягостны ему. В других случаях больные, хотя и оценивают ряд наблюдавшихся у них ранее психопатологических расстройств как проявление болезни, пытаются в то же время создать определенную концепцию, психологически понятным путем «объясняющую» причины их возникновения. Такие суждения, направленные на поиск «смягчающих обстоятельств» или оправдывающие былые проявления заболевания, определяются некоторыми авторами (Шевалев Е.А., 1938; Вайзе К., Воловик В.М., 1981; Mayer-Gross W., 1932) термином «рационализация».

Для объяснения причины болезненных проявлений, как об этом свидетельствуют наблюдения В.А.Орловой (1984), могут привлекаться различные соматические недомогания, климактерические явления, профессиональные вредности, но чаще — разного рода жизненные неурядицы и стрессовые ситуации. Однако, как уже упоминалось выше, несмотря на редукцию бреда, строй мыслей и сфера интересов, определяющихся прежними бредовыми представлениями, не только не исчезают, но сохраняют свою аффективную заряженность. В рамках резидуальных состояний они выступают в ином качестве, приобретая характер сверхценного комплекса. Как было отмечено еще F.Mauz (1929), K.Kolle (1921), сверхценная идея, сформировавшаяся в процессе обратного развития бреда, может в значительной мере определять весь кругозор и становиться «руководящей линией» во всей последующей практической жизни. Признавая неосуществимость, а иногда и абсурдность прежних бредовых идей изобретательства и реформаторства, больные не только не теряют интереса к соответствующим областям техники и естествознания, но и с увлечением изучают их на уровне научно-популярных изданий, любительских кружков и обществ.

E.Kretschmer (1974) указывал на возможность замещения бреда, редуцированного по мере угасания эндогенного процесса, литературной деятельностью, содержащей видоизмененные элементы прежних бредовых построений (мистицизм, пророчества и т.п.). Обычно такого рода увлечения, будучи достаточно стойкими, остаются в пределах хобби, не приобретая характера профессиональной деятельности.

В тех случаях, когда формирование резидуальных состояний происходит вслед за редукцией явлений бредовой ипохондрии, на смену представлениям о наличии тяжелого заболевания приходят увлечения всякого рода оздоровительными мероприятиями — физическими упражнениями, закаливанием, диетой (ипохондрия здоровья, по W.Jahraais, 1950).

Мягкая паранойя (III тип). Паранойяльные психозы этого типа в отличие от рассмотренных выше типов возникают не аутохтонно, но по механизмам, свойственным психогениям. При этом ведущая роль в провокации бреда чаще всего принадлежит «ключевому переживанию».

По особенностям своего развития (бред на всем протяжении носит ограниченный, в значительной мере изолированный характер и не обнаруживает тенденции к усложнению и прогрессивному развитию) психоз относится к мягким бредовым формам. Последние так и определяются рядом авторов (Friedmann M., 1895; Stransky E., 1913; Lange J., 1927; Johanson E., 1964) — как мягкая паранойя.

П.Б.Ганнушкин (1964), R.Gaupp (1909, 1910) и W.Mayer (1921) используют для классификации таких случаев термин «абортивная паранойя», K.Sturman (1920) — «неполная паранойя», F.Thomsen (1906) — «гипопаранойя».

Для психозов, протекающих по типу мягкой паранойи, характерен длительный многолетний период, определяющийся не нарастанием бредовых расстройств (они появляются много позже), но динамикой патохарактерологических особенностей — формированием (обычно уже в возрасте 15–20 лет) и последующим усилением психопатических проявлений преимущественно гипопараноического типа. Е.Краепелин обозначал такие состояния как латентную паранойю. Имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения, находящиеся в согласии со взглядами некоторых авторов, позволяют рассматривать такого рода динамику патохарактерологических проявлений как латентный период эндогенного процесса. В этом плане сошлемся лишь на мнение Е.Кречмер (1950), указывавшего, что «легкие шизофреноформные процессы являются одним из возможных эндогенных явлений, способствующих паранойяльному оформлению личности». В одних случаях на первый план постепенно выступают такие черты, как самонадеянность, честолюбие, склонность к переоценке собственной личности, стремление к признанию, лидерству, власти; в других — недоверчивость, завистливость, конфликтность, подозрительность; в третьих — обостренное чувство справедливости, прямолинейность, фанатическое упорство, сочетающееся с кверулянтными тенденциями (борьба «за правду»).

Необходимо подчеркнуть, что спектр постепенно нарастающих психопатических изменений в этих случаях более широк. Фоном для гипопараноических расстройств служат типологически менее специфические патохарактерологические свойства, встречающиеся не только у параноических личностей, но также в круге шизоидных (экспансивный полюс), возбудимых и epileптоидных психопатий. В последующем признаки медленно, подспудно развивающегося эндогенного процесса проявляются в склонности к формированию сверхценных образований, нередко совпадающему с появлением затяжных стертых аффективных, чаще гипоманиакальных, фаз (Морковкина И.В., 1983). Значение такого рода затяжных, незаметных, длящихся годами субманиакальных и субдепрессивных «плоских волн» для формирования паранойяльных проявлений подчеркивал в свое время Е.Кречмер (1974).

Образование стойких кататимно окрашенных комплексов хотя и не приводит в большинстве случаев к нарушению всего жизненного уклада, но все же оказывает существенное влияние на профессиональную деятельность пациентов, их личную жизнь. Таким образом, уже в латентном периоде заболевания они становятся «людьми сверхценных идей» (Ганнушкин П.Б., 1964). У одних появляется не свойственное им ранее стремление к исследовательской деятельности, особый интерес к какой-либо узкой области науки и техники, служению которой и посвящается вся жизнь. У других вспыхивают всепоглощающие страсти (любовь, ревность). Увлечения третьих относятся к сфере художественной литературы или искусства — чаще живописи. При этом изобразительное творчество основывается обычно не на чув-

ственном восприятии (визуальное мышление, по Р.Арнхейм, 1974), а на абстрактных умозаключениях. Изобразительный язык таких больных отличается надуманностью композиции, назидательным характером изображения, рассудочной преднамеренностью стилизации. Демонстративность, подчас и плакатная прямолинейность, а также обилие пояснительных надписей по существу исключают художественную образность и полисемантизм, присущие подлинному произведению искусства.

Оставляя без внимания повседневные житейские нужды и обязанности, пациенты, особенно в периоды подъема, развивают кипучую, но одностороннюю деятельность, становясь при этом все менее приспособленными в практической жизни, равнодушными к родственникам.

Бредовые расстройства возникают на фоне достаточно выраженных психопатоподобных изменений. Как показывают наблюдения И.В.Морковкиной (1983), такого рода видоизменение клинической картины происходит на 3–4-м, но чаще на 15–18-м году со времени начала болезни.

Как уже упоминалось выше, паранойя возникает как психогенное образование, соответствующее понятиям затяжных паранойяльных реакций или паранойяльных развитий. Соответственно обнаруживаются тесные взаимосвязи между длительно существующими сверхценными комплексами, психотравмирующими событиями, механизмом возникновения и содержанием бреда. Формирование бреда, происходящее по кататимным механизмам, обычно начинается после событий, обнаруживающих аффиinitет к сверхценному комплексу и тем самым особенно глубоко поражающих воображение пациента. Примером могут служить лица, смыслом всей жизни и служебной деятельности которых стали защита приоритета какой-либо технической идеи или внедрение ее в производство, разработка собственной системы управления предприятием, развитие какого-либо узкого научного направления и т.п. При столкновении больного с реальными препятствиями, стоящими на пути осуществления его замыслов, состояние его постепенно (реже остро) меняется. Поводом к этому могут служить смена руководства, длительный служебный конфликт, деловая критика со стороны коллег и т.п. По мере развертывания конфликтной ситуации больной становится все более тревожным, нарастает подозрительность. Появившиеся в этот период опасения скрытого соперничества постепенно перерастают в стойкое убеждение в том, что недоброжелатели намерены воспользоваться результатами его труда. Поведение окружающих оценивается как двуличное: «все обманщики». Замечает, что при его появлении сотрудники многозначительно хмыкают, морщатся, всем своим видом демонстрируя пренебрежение. Полагает, что конкуренты тайно, через своих ставленников в дирекции и общественных организациях пытаются всячески очернить и дискредитировать его достижения. «Злоумышленники» специально вычеркивают наиболее

важные места в его статьях, проектах, докладных, а затем используют соответствующие данные в собственных работах. Встав на путь защиты своих интересов в многочисленных письмах и жалобах, направляемых в различные инстанции, больной протестует против «фальсификации» и «махинаций» со стороны научных оппонентов и их приспешников, преследующих цели «плагиата» и «мести». Полагая, что «враги», стремясь похитить «важнейшие» его замыслы и документы, не остановятся ни перед чем и способны проникнуть не только в служебный кабинет, но и в дом, больной постоянно носит при себе кипы бумаг.

Несмотря на то что в процессе развития паранойальной системы может отмечаться некоторое усложнение клинической картины, происходящее, как это видно из приведенного выше описания, чаще всего путем присоединения идей преследования, в целом на всем протяжении психоза сохраняется связь психопатологических проявлений с травмирующей ситуацией.

Таким образом, в отличие от паранойальных состояний, отнесенных к первым двум типам, психоз остается в пределах затяжных паранойальных реакций: не отмечается тенденции к генерализации, не происходит расширения бреда за пределы психогенного комплекса. Несмотря на продолжающуюся иногда годами борьбу за восстановление «попраных прав» и признание «научных достижений», дальнейшей трансформации клинических проявлений не наблюдается, не возникает идей иного, не связанного с патогенной ситуацией содержания, бредовых конструкций, носящих отвлеченный характер, бреда физического уничтожения. Более того, на протяжении психоза отмечается тенденция к обострению или, наоборот, некоторому его послаблению, находящаяся в известной зависимости от изменения патогенной для пациента ситуации. Сенсibilизация к психогенным факторам, провоцировавшим психоз, сохраняется еще в течение нескольких лет по его миновании. При приближении «роковых» дат или повторении ключевых ситуаций вновь, хотя и ненадолго, вспыхивает тревога и подозрительность, оживают прежние представления.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Б., 65 лет. Наследственность отягощена по обеим линиям. Дед по материнской линии страдал шизофренией. Трое кузенов по этой же линии — патологические ревнивцы; один из них стационарировался по поводу бредового психоза с идеями ревности и после выписки покончил жизнь самоубийством. Сын другого (троюродный племянник пробанда) страдает шизофренией с преобладанием в картине приступов бреда ревности. Мать — активная, энергичная, но эгоистичная, неискренняя, нелюдимая. Умерла при явлениях симптоматического психоза, протекавшего с помрачением сознания. Отец — патологический ревнивец. Постоянно конфликтовал с женой; любую записку, адресованную ей, принимал за послание от очередного любовника. Идеи ревности сохранялись в течение всей жизни.

Пробанд рос любознательным мальчиком. В школе, а затем в институте занимался успешно, увлекался радиотехникой. Отличительными его чертами всегда были честность и принципиальность. Вместе с тем в быту был не в меру придирчив по пустякам. В возрасте 34 лет встречался с женщиной, которая в дальнейшем стала его женой. После первого же знакомства вспыхнула «необыкновенная» любовь. Преодолевал целый ряд трудностей, последовавших за оформлением брака (прописка, размен квартиры и т.д.). Семья заняла основное место в его жизни. Чувствовал себя счастливым человеком. Был предельно заботлив и предупредителен, стремился всячески угождать супруге. Вместе с тем на протяжении последующих 6—7 лет отмечались поначалу малозаметные изменения состояния. Становился все более раздражительным, мог вспылить по незначительному поводу; быстрее уставал; временами выглядел неряшливо, что раньше ему не было свойственно. С меньшим интересом посещал театры, кино, реже бывал у знакомых. Снизились и успехи в работе. Хотя к этому времени защитил диссертацию, но не оправдывал возлагавшихся на него ранее надежд. Вдруг увлекся коллекционированием монет. Ездил по городу в надежде достать редкие экземпляры, занимался обменом монет даже на службе, рискуя при этом вызвать недовольство начальства. Требовал от жены, чтобы и она доставала ему монеты. Приходя домой, до позднего вечера просиживал над нумизматическими справочниками.

Состояние резко ухудшилось весной 1962 г. (42 года), после того как узнал о неверности жены (жена действительно ему изменила). Стал крайне подозрительным и тревожным, ночами не спал, вел бесконечные расспросы, в деталях выяснял обстоятельства, при которых произошла измена. Не позволял сдавать в прачечную белье — искал «подозрительные» пятна. Утверждал, что супруга находится в интимной связи с большинством знакомых мужчин, а некоторых «придерживает про запас»; что жена сожительствоует со своим директором, а с другими сотрудниками также ведет себя слишком фривольно. Снял копии с писем, полученных женой, упрекал ее в том, что некоторые из них написаны не женской рукой. В новом свете начал переоценивать события прошлой жизни. Давний эпизод случайной встречи с женой в гостинице интерпретировал теперь в том смысле, что она ходила туда распутничать. В связи с бредовым поведением был стационарирован.

В течение 3 мес. находился в психиатрической больнице, где тревога и беспокойство вскоре исчезли, но постоянные мучительные мысли об измене жены оставались еще на протяжении нескольких недель. В период пребывания в стационаре суммировал и переосмыслил все факты. Решил строить свою дальнейшую жизнь (и не только семейную) по-иному — в плане большей осторожности во взаимоотношениях с людьми. По выписке вернулся в семью, приступил к работе. Однако настороженность при оценке поступков жены оставалась. Придирался к любой мелочи. Даже индифферентные события и малозначимые факты вызывали подозрения. Так, заметив на ее теле ссадину или следы ушиба, принимал их за улики измены. Однажды сказал жене, что заметил на ее ноге чьи-то отпечатки пальцев. Внимательно следил за расписанием дня, особенно за своевременным возвращением жены с работы. Уезжая в командировки, заставлял ее

переезжать к свекрови; ночами звонил из другого города, проверяя, на месте ли жена. Периодически (1–2 раза в год) отмечалось ухудшение состояния, когда подозрения падали на всех мужчин из ближайшего окружения. Очередная вспышка ревности могла провоцироваться различными событиями: визит знакомого, поездка на курорт и т.п. Становился злобным, буйствовал, кричал, обвинял жену в разврате, утверждал, что она сама стремится всех соблазнить, перерывал ее вещи, не выпускал из дома, даже не подпускал к телефону.

На протяжении 8–10 лет (последнее обследование относится к 1981 г. – 61 год) обострения возникают реже и протекают легче. Однако, по словам жены и сотрудников, все более отчетливыми становятся такие малозаметные ранее черты, как тщеславие, черствость, скупость. Ворчлив, крайне обстоятелен, мелочно педантичен. Никого не подпускает к своему письменному столу, следит за тем, чтобы каждая вещь – как в лаборатории, так и дома – находилась на своем месте. Во время беседы буквально увязает в деталях. Окружающим представляется человеком своеобразным и странным.

Психическое состояние. Подчеркивает, что «муки ревности» его не терзают, как это было прежде. Стал спокойнее, чаще вспоминает о прежних изменах жены, чем выискивает факты ее неверности в настоящем. Отмечает, что, хотя конкретных подозрений нет, он, утягивая ошибки прошлого и связав его с настоящим и будущим «в плане философских обобщений», старается ввести семейную жизнь в новое русло. Признает, что его жизненная позиция теперь очень близка к домострою. Суть вновь сформировавшихся взглядов сводится к следующему. Привычки и склонности человека изменить нельзя. База, лежащая в основе поступков, остается. Поэтому-то он и не доверяет «своей дорогой жене» и рассматривает ее как потенциальную изменницу. Отсюда вытекает необходимость, с одной стороны, следить за сохранением определенных условий, препятствующих нарушению супружеского долга, а с другой – отклонять все «демократические свободы». К последним относит открытые, декольтированные платья, танцы, общение с мужчинами и т.п. Он стал «более реалистично» смотреть на жизнь, и в первую очередь на семейную. Теперь убежден, что «любовь до гроба» возможна только в сказках – повествования о ней исчезли даже из современной художественной литературы. Более прочны браки без любви. Отмечает, что недоверие в отношении супруги фактически распространяется на всех женщин: хотя внешне с ними вежлив и любезен, в душе полагает, что все они отличаются легкомыслием и полны коварства. Иронизирует, что чем больше узнает людей, тем больше любит собак и кошек. Осталось еще несколько прежних друзей, но постепенно начинает терять и эти контакты: все больше убеждается в том, что друзья по существу и не были друзьями и обращали внимание в основном на его жену. По этой причине старается общаться с людьми только по деловым поводам, а приятельских отношений ни с кем не устанавливает. Сам находит, что за последние годы изменился и образ жизни в целом. Живет замкнуто, как бы отрешенно от мира.

В структуре наследственного отягощения необходимо подчеркнуть значительное конституционально-генетическое предрасположение,

проявляющееся у членов семьи в нескольких поколениях склонностью к формированию патологических идей ревности. Последние гомонимны клинической картине психоза у пробанда. Как и в других случаях, отнесенных к мягкой паранойе, в приведенном наблюдении развитию бредового психоза предшествует формирование сверхценных идей (любовь, коллекционирование) на фоне медленно нарастающих психопатоподобных изменений. Манифестация психоза связана с психогенной травмой, являющейся для больного ключевым переживанием. Содержание бредовых представлений, как в период манифестации заболевания, так и при последующих обострениях, не выходит за рамки психогенного комплекса.

Однако сходство с реактивными психозами, возникающими в рамках пограничных состояний, на этом кончается. Паранойяльные состояния в рассмотренном клиническом примере и в остальных наблюдениях, отнесенных к III типу, хотя и обнаруживают значительные отличия от бредовых психозов I и II типов, в то же время относятся к заболеваниям эндогенного круга. Отличия от «истинных» психогений особенно отчетливо видны при анализе клинических особенностей затяжной паранойяльной реакции, отдаленных этапов течения этого заболевания и его исходов. Прежде всего, обращает на себя внимание большая продолжительность такого рода паранойяльных реакций, длящихся обычно не менее 2–5 лет. В отдельных случаях психоз может иметь значительно большую протяженность – до 10 лет.

Необходимо подчеркнуть и тот факт, что при паранойяльных реакциях эндогенно-процессуальной природы в отличие от реактивных психозов, формирующихся в рамках пограничных состояний, не обнаруживается прямых корреляций между разрешением психотравмирующей ситуации и обратным развитием бреда. Кроме того, по мере редукции бреда критическое отношение к нему не восстанавливается.

Как и при паранойяльных психозах I и II типов, бред в рассматриваемых случаях не проходит бесследно, а находит отражение в особенностях клинической картины резидуальных состояний. Подчеркнем при этом, что паранойяльные психозы I и II типов завершаются инкапсуляцией бреда либо резидуальным бредом, а в наиболее благоприятных случаях – формированием резидуальных состояний со сверхценными образованиями.

Психогенно спровоцированные паранойяльные психозы (III тип) завершаются резидуальными состояниями по типу постпроцессуального развития личности, сопровождающегося образованием особого, тесно связанного с прежними бредовыми идеями, мировоззрения. Последнее в узко-психопатологическом плане знаменует собой произошедшее в результате перенесенного психоза усиление гипопараноических патохарактерологических проявлений. В более широком клиническом аспекте, позволяющем рассматривать этот тип резидуальных состояний в рамках особого развития личности, возникающего

на почве эндогенного процесса, сформировавшееся мировоззрение отражает новую систему взглядов, относящуюся в социальном плане к разным областям жизни: к сфере производственных отношений, к проблеме семьи и брака и т.п. Динамика патохарактерологических свойств, наблюдающихся в период резидуальных состояний, формирующихся после паранойальных психозов III типа, редко приобретает свойства экспансивного развития (кверулянтство, сутяжничество и т.п.).

Происходящие личностные изменения носят, насколько позволяют судить имеющиеся в нашем распоряжении наблюдения, чаще всего дефензивный характер с усугублением черт подозрительности, тревожности, ригидности, сенситивности и ранимости. В соответствии с этими изменениями формируется новая жизненная позиция, новое мировоззрение. Пациенты говорят, что в надежде обрести покой они решили прекратить борьбу, отказаться от честолюбивых планов. Их жизненным кредо становится основанная на недоверии к людям осторожность и сдержанность в interpersonal отношениях. На первый план выступает стремление любой ценой скрыть свои намерения и планы, не обнаружить истинных чувств. При отсутствии конкретных идей отношения, ущерба, преследования доминируют постоянная боязнь подвоха, представление, что всегда найдутся завистники, злонамеренные люди, которые не прочь воспользоваться плодами чужих трудов.

В приведенном выше наблюдении пациент, ранее идеализировавший супружеские отношения, после действительного факта измены жены в течение длительного времени по-бредовому интерпретировал ее поведение. По мере дезактуализации идей ревности он в корне пересмотрел систему семейных отношений. Утверждает, что теперь, после перенесенных страданий, наконец понял, что семья в принципе должна строиться на основах жесткой регламентации.

В большинстве случаев, как и в упомянутом, сложившийся в результате наступивших личностных изменений новый модус общественных или семейных отношений не только приобретает характер общего мировоззрения, но преследует и более узкие практические цели, предполагающие определенные меры превентивной «защиты». Последние могут быть направлены на предотвращение возможности отдельных стычек и вообще конфронтации со своими прежними «врагами», исключение (путем строгого контролирования не только всего распорядка дня и круга общения жены, но и покроя туалетов) вероятности повторной измены и т.п.

Паранойя в узком понимании этого термина, соответствующем современной нозологической систематике бредовых психозов (IV тип). Диагностическая оценка паранойальных психозов, трактуемых как паранойя в смысле принадлежности к определенной нозологической форме, до настоящего времени является «яблоком раздора» современной нозологической классификации. При этом не вызывает сомнений

следующий факт. В отличие от паранойальных психозов трех типов, описанных выше, бредовые состояния IV типа (паранойя) не могут рассматриваться в рамках прогрессирующей шизофрении. Это утверждение основывается на отсутствии генерализации бредовых расстройств и отсутствии углубления сформировавшихся еще до манифестации бреда патохарактерологических проявлений, а также на сохраняющемся достаточно высоком уровне социальной адаптации. В то же время возникновение психозов, относимых к паранойе, нельзя квалифицировать как проявление динамики психопатии. Отвергнуть такое предположение позволяет не только аутохтонный характер манифестации психопатологических проявлений, но и наличие стойкой, многолетней паранойальной системы.

Психозы рассматриваемого типа встречаются редко. Необходимо подчеркнуть, что представления о распространенности паранойи по настоящее время основываются исключительно на данных, относящихся к популяции госпитализированных больных. Цифры, отражающие частоту паранойи, варьируют в зависимости от диагностических критериев, используемых теми или иными авторами. Даже психиатры, диагностировавшие паранойю сравнительно широко (Е.Краепелін, J.Lange), устанавливают ее распространенность в пределах 1% от общего числа больных, находящихся в психиатрическом стационаре.

Некоторые авторы склонны рассматривать паранойю (имея в виду самостоятельную нозологическую единицу) как раритет, относя, по-видимому, большую часть паранойальных состояний этого типа к бредовым психозам (шизофрения, психогения). Так, К.Еisath (1915) среди 3520 пациентов, поступивших в психиатрический стационар на протяжении 11 лет, обнаружил лишь 1 (0,03%) случай паранойи. По данным В.Аchte (1960), на 100 000 первично госпитализированных психических больных приходится лишь 16 (0,02%) пациентов с диагнозом паранойя. По-видимому, ближе всего к истине находятся данные, отражающие соотношение: 1–2 случая паранойи на 1000 госпитализированных психически больных. По Т.Бrodshöll и В.Стrotska (1957), паранойя встречается у 0,4% всех поступивших в психиатрический стационар (55 случаев паранойи на 13319 госпитализированных больных). К.Кolle (1957) среди 30 000 пациентов Мюнхенской психиатрической клиники обнаружил 19 (0,1%) параноиков. Примерно те же цифры частоты паранойи в популяции госпитализированных приводит Г.Winokur (1978): среди 21 000 лечившихся в университетской психиатрической клинике штата Айова с 1920-го по 1975 г. диагноз паранойя был установлен автором у 29 (0,1%) больных.

Проведенное нами исследование, позволившее проследить динамику паранойальных состояний на большом протяжении развития, включая исходы, подтвердило существование психозов со стойкой, десятилетиями (в наших наблюдениях от 22 до 37 лет) сохраняющейся в неизменном виде бредовой системой, не приводящей к форми-

рованию шизофренического дефекта. Наша казуистика состоит из 6 наблюдений. Эти больные были выделены в результате исследования 210 больных паранойяльными психозами (см. выше). Впервые данные пациенты были обследованы нами в 1960—1966 гг., а повторно (совместно с В.А. Орловой) — через 14—20 лет — в 1979—1983 гг.

Необходимо уточнить, что при первичном обследовании было выделено 9 таких наблюдений. Однако на отдаленных этапах заболевания у двух больных обнаружили отчетливые изменения личности, не оставлявшие сомнений в наличии малопрогрессирующего шизофренического процесса; в третьем случае провести катamnестическое исследование не удалось. Несмотря на немногочисленность этой выборки, косвенным подтверждением ее достаточной репрезентативности может послужить сходство наших данных с данными G. Huber и соавт. (1979). Последние выявили следующее соотношение между паранойей и бредовой шизофренией: из 502 больных шизофренией, протекающей с преобладанием бредовых расстройств, клиническая картина лишь у 9 (1,8%) из них была адекватна диагнозу паранойей. Несколько меньшее число случаев паранойи по сравнению с обнаруженными в нашем материале (3%) может быть связано с тем, что G. Huber и соавт. выборку производили среди не только паранойяльных (как это было в нашем материале), но и галлюцинаторно-параноидных психозов.

Учитывая, что в современных публикациях описания паранойяльных психозов, соответствующих представлениям о крепелиновской паранойе, а тем более катamnестически прослеженных на всем протяжении заболевания, встречаются крайне редко, мы позволим себе коротко остановиться на клинической характеристике соответствующего контингента.

Возраст обследованных больных (только мужчин) во время их первичного клинического обследования составлял 32—52 года; при повторном (катamnестическом) обследовании — соответственно 48—69 лет. Начало заболевания относится к возрасту 22—52 лет.

Период инициальных расстройств выражался в тенденции к формированию сверхценных идей. В 4 случаях это были сверхценные идеи ревности, в 2 — изобретательства и ревности. В обращении упомянутых больных с женами оказалось столько сходства, что мы ниже воспроизвели собирательный образ патологического ревнивца.

У больного появилось недовольство тем, что жена слишком оживлена в компании, кокетничает с молодыми людьми, подчеркнуто развязно танцует; он подметил, что и на улице жена как-то «умышленно» привлекает своим поведением внимание мужчин, краснеет при встрече с ними. Поведение ее дома также вызывало подозрения. Казалось, что она стала неоткровенной, невнимательной, холодной в интимной жизни. Спустя 2—4 года произошла кристаллизация бреда; неопределенные подозрения в неверности жены переходили в полную убежденность в ее изменах. Сформировался сложный по структуре,

систематизированный и «логически переработанный» бред типа мономании. Возникла сопровождающаяся признаками бредового поведения уверенность, что жена находится в связи с определенным лицом или несколькими лицами (соседями, сотрудниками, начальником, родственниками). При этом больной обнаруживал все новые и новые признаки неверности: отмечал, что жена слишком тщательно одевается, собираясь на работу, и делал вывод, что предосудительные встречи происходят на службе. В ванной комнате изменилось расположение туалетных принадлежностей — по-видимому, она пользовалась ими после встречи с любовником; уменьшилось количество вина в графине — кого-то угощала, и т.д. Семейные ссоры становились обыденным явлением. Поводом могло послужить незначительное опоздание с работы, «подозрительное» пятно на платье или белье, визит родственников и т.д. Жене запрещалось куда-либо ходить или разговаривать с посторонними. Больной требовал, чтобы она переменила место работы или оставила ее вовсе. В целях проверки и подтверждения своих подозрений муж обшаривал сумки жены, карманы, осматривал ее белье. Случалось, приходил к предполагаемым любовникам для «выяснения отношений», тайно проверял, с кем встречается жена после работы. Приходя во внеурочное время домой, прятался на лестнице, в шкафу. Не обнаружив соперника, объяснял это изощренной конспирацией жены и ее любовников и с еще большей настойчивостью требовал признания в изменах. В связи с такого рода подозрениями был агрессивен по отношению к жене: наносил побои, угрожал расправой.

Именно подобное бредовое поведение больных служило основанием для госпитализации их в психиатрический стационар. Как показало катamnестическое исследование, в 5 случаях госпитализация была однократной, только один больной стационарировался 8 раз, что было вызвано повторными актами агрессии в отношении жены. Длительность пребывания больных в стационаре составляла от 2 нед. до 4 мес. Несмотря на пребывание в стационаре и соответствующее лечение, состояние больных практически не менялось. Бредовые расстройства в большинстве случаев оставались в неизменном виде на протяжении 4—14 лет.

Следует отметить, что бредовые переживания не отражались заметным образом на работоспособности больных, а также на их взаимоотношениях с людьми, не вовлеченными в круг болезненных концепций. У пациентов нередко сохранялись дружеские контакты с сотрудниками и знакомыми, прежние производственные интересы. На службе эти больные, как и прежде, оставались добросовестными и старательными; в семейной жизни — настолько тяжелыми, что дело нередко кончалось разводом супругов. Приведенные данные о достаточно высоком в случаях паранойи уровне социальной адаптации находят подтверждение в последних исследованиях G. Winokur (1978), P. Magaro (1981). Проводя сопоставление с больными шизофренией, авторы подчеркивают, что параноики обладают большими возможностями «интеграции с окружением», они редко госпитализируются

и способны даже при сохраняющейся бредовой симптоматике функционировать в обществе.

Каков же исход психозов, отнесенных нами к паранойе? Прежде чем обратиться к собственным наблюдениям, необходимо сразу же подчеркнуть первостепенное значение этого вопроса, поскольку особенности клинических проявлений на отдаленных этапах течения используются в целом ряде исследований в качестве одного из важнейших доводов при интерпретации патогенеза и нозологической природы этого типа паранойяльных психозов (причем, как будет показано ниже, речь идет не только о наличии или отсутствии в этих случаях характерных для шизофрении изменений личности, но приводятся и другие аргументы).

На протяжении развития учения о паранойе многие авторы вслед за Е.Краепелин отстаивают представление о хроническом течении заболевания, предполагающем неизбежность сохраняющейся до самой смерти бредовой системы. Несокрушимая убежденность бредового больного в реальности своих представлений является одним из главных критериев паранойи (этот же признак указан в DSM-III в качестве необходимого для установления диагноза «паранойя»). Снижение активности бреда и его стереотипизация возможны лишь в позднем возрасте (Осипов В.П., 1931; Случевский И.Ф., 1957; Ганнушкин П.Б., 1964; Kehrер F., 1928; Cameron N., 1974; Lo H., 1979).

Представления о полной необратимости бреда при паранойе служат, по мнению некоторых авторов, одним из дополнительных аргументов в пользу отнесения этого психоза к группе так называемых патологических (паранойяльных) развитий. Логической основой для такого рода суждений служит постулат К.Ясперс: «Болезнь проходит — развитие никогда». Однако, начиная еще с работ С.Вернике (1896), в ряде публикаций упоминается возможность сравнительно благоприятных исходов хронических паранойяльных психозов, особенно в случаях, когда клиническая картина исчерпывается бредом притязания (Serieux P., Cargras J., 1909) или кататимным бредом. К.Колле (1931) в результате катанестического исследования больных паранойей (66 наблюдений) уже с большей определенностью указывает на возможность (в половине наблюдений) остановки бредового процесса, прекращения, хотя и без всякой коррекции, дальнейшего развития бредовых концепций. У 15 больных психоз завершился формированием резидуального бреда. W.Janzarik (1968), а позднее G.Winokur (1978) и ряд других авторов также сообщают об отдельных случаях паранойи, завершающейся на поздних этапах формированием резидуальных бредовых расстройств.

Теперь рассмотрим исходы заболевания в наблюдавшейся нами группе из 6 больных, обозначенной в настоящем исследовании как IV тип паранойяльных психозов (паранойя). Начнем с того, что завершение бреда в этих наблюдениях (насколько позволяет судить их ограниченное число) не имеет принципиальных отличий от исходов

паранойяльных психозов первых трех типов (стереотипизация бреда, резидуальный бред, резидуальные состояния со сверхценными образованиями). Редукция бредовых расстройств отмечена у 5 из 6 рассматриваемых больных. Лишь в одном наблюдении к моменту катанестического обследования (спустя 16 лет со времени выписки из стационара) существенных изменений состояния не произошло. Расторгнув по бредовым мотивам брак и женившись повторно, больной стал ревновать и вторую жену. Ходил к ней на работу, выяснял отношения с мнимыми любовниками, требовал признаний у сына (даже и его подозревал в связи с мачехой). Работал над мемуарами, считал свои сочинения «гениальными», с большим упорством добивался их публикации: критические замечания, относящиеся к языку, стилю рукописи и так далее, оценивал как проявление враждебного к себе отношения. В 5 случаях на 3—4-м десятилетии течения болезни, т.е. к возрасту 50—60 лет, происходила постепенная редукция психопатологических явлений. При этом динамика бреда, учитывая хорошее соматическое состояние больных, не могла быть связана с возрастными сдвигами, атеросклеротическим или каким-либо иным органическим процессом.

Видоизменение бреда характеризовалось следующими особенностями: у трех больных структура болезненных расстройств на отдаленном этапе заболевания соответствовала типичному (по определению Е.Краепелин) исходу паранойи. С течением времени бредовые идеи стереотипизировались, уменьшалась их аффективная заряженность и соответственно влияние на поведение больных.

При стойкости идей ревности исчезали брутальность и озлобленность, прекращались ссоры в семье, хотя сохранялись подозрительность, настороженность в отношении любых контактов жен с окружающими, особенно мужчинами. Пациенты по-прежнему старались не выпускать из поля зрения своих «соперников», препятствовали их общению с женами. Так, один из больных старался неизменно возвращаться с работы в одно время с женой, под различными предлогами заставлял ее досрочно приезжать домой (с дачи, из санаториев). Хотя прямо в неверности жене он не упрекал, но, когда приезжал один из дальних родственников, ревнивые опасения вспыхивали с новой силой, в связи с чем он запрещал ему в свое отсутствие появляться в доме. В четвертом случае состояние больного длительное время (5—13 лет) определялось резидуальным бредом. Бредовые идеи не только не влияли на поведение пациента, но и полностью утратили связь с текущими событиями. Подозрения в измене жены исчезли. Причину такой разительной перемены в поведении супруги больной объяснял «рационально», ссылаясь на ее преклонный возраст и недуги, на большую занятость по хозяйству, необходимость сидеть с внуками. При этом имело место формирование особого мировоззрения, в значительной степени связанного с прежними бредовыми идеями ревности. Больной полагал, что все несчастья исходят от женщин, из-за которых «гибнут» не только

простые смертные, но и великие люди — писатели, поэты. Приходил к выводу о необходимости воспитания женщин, привлечения к ответственности за нарушение спокойствия в семье. Вместе с тем оставалось и бредовое толкование прошлых событий. Сохранялась полная убежденность в прошлых изменах жены, о которых вспоминал с возмущением. Всякие попытки разубеждения вызывали лишь недовольство, стремление вновь и вновь обосновывать «факты» былой неверности.

У пятого пациента сформировалось резидуальное состояние со сверхценными идеями. Ниже (в сокращенном виде)⁵ приводится его история болезни.

Больной С., 67 лет. С малолетства отличался от сверстников, с ними не играл, друзей не было. Время проводил у себя во дворе, что-нибудь строил или мастерил. В школе занимался неохотно, книг не любил, убежал с занятий в какую-нибудь мастерскую, тянуло к ремеслу. По окончании 4-го класса пошел работать в кузницу. Нравилось все, что связано с машинами, во всем старался разобраться сам. По вечерам дома также не мог сидеть без дела — мастерил мебель, делал санки, лыжи. Призыва в армию ждал с нетерпением. Любил дисциплину, все выполнял по уставу. Служил в авиамастерских, использовался в качестве кузнеца-универсала, жестянщика, столяра, плотника.

В возрасте 26 лет впервые стал задумываться над проблемой вечного двигателя, обдумывал возможное устройство такого прибора. С 28 лет приступил к практическому осуществлению своих планов. Все свободное время просиживал над монтажом деталей, конструировал без эскизов и чертежей. Чем больше вариантов себя не оправдывало, тем более усиливалось стремление достичь цели. Памял, возился с какими-то колесиками. На заводе, где работал после демобилизации, предложил целый ряд усовершенствований и изобретений. Его ценили, премировали. Но он и в цехе не забывал о новых вариантах вечного двигателя и, как только приходила удачная мысль, по возвращении домой немедленно садился за очередные эксперименты. По хозяйству жене почти не помогал, в кино и театр не ходил, просил домашних, чтобы не отвлекали его от дела. Был дважды женат. Обоих жен ревновал (что и послужило причиной расторжения первого брака). Пытался следить и за второй женой, в периоды ее отсутствия временами возникали тяжелые предчувствия, поэтому встречал ее, когда она возвращалась с работы, высматривал, не провожает ли ее кто-нибудь, изводил постоянными упреками в том, что она завела себе любовника. После очередного скандала в состоянии алкогольного опьянения ушел из дома на поиски сожителя супруги. Был задержан милицией и на машине скорой помощи направлен в психиатрическую больницу, где находился в течение 2 месяцев (1964 г. — 46 лет). Проводилась терапия нейролептиками.

В отделении держался обособленно, ни с кем подолгу не разговаривал. Об изменах жены вспоминал неохотно, говорил о ней в выспренных выра-

⁵ Более подробно это наблюдение (но без данных длительного катамнеза) изложено в нашей монографии (Проблема паранойи. — М., 1972).

жениях: она красивая и хорошая, он любит ее «до безумия». Часами лежал на постели и обдумывал, какой вариант вечного двигателя предпочесть — шаровой, воздушный или инерционный; как расположить детали; куда поставить автоматический перебрасывающий механизм, чтобы преодолеть «мертвую точку». Просил обеспечить его материалами и деталями, чтобы он мог продолжить свою работу. Убежден, что сумеет преодолеть все трудности и добиться своего. План его таков: вначале с помощью вечного двигателя пустить часы, затем осветить комнату; потом настанет время конструировать двигатели более крупных масштабов. Результаты работы (после ее окончательного завершения) будут им доложены непосредственно президенту Академии наук.

На протяжении 7 лет после выписки из больницы продолжал трудиться над изобретением вечного двигателя, просиживал ночами, пытался пустить несколько сконструированных агрегатов. Хотя поначалу неудачи не обескураживали, стремление к разрешению проблемы постепенно стало угасать, закрадывались сомнения в осуществимости задуманного. Объявил жене, что у него ничего не выходит, законы физики не обойти. Выбросил весь использовавшийся для двигателя металлолом и с 53 лет к этой работе уже не возвращался.

Психическое состояние. При последнем катamnестическом обследовании (в возрасте 65 лет) рассказывает, что, несмотря на понимание бесперспективности вечного двигателя, мечты о его создании все же остаются. Ложась спать, мыслями неизменно обращается к изобретению. Время от времени даже появляется желание еще раз проверить то или иное предположение на практике. Но при этом лишний раз убеждается, что невозможного достичь нельзя. Сам оценивает такие эпизоды как своего рода увлечение, пришедшее на смену упорному стремлению к постройке двигателя. Отношения с женой в последние годы наладились, хотя больной и не исключает, что в прошлом, возможно, были «факты» измены, но теперь она остепенилась и хранит супружескую верность. На работе, как и прежде, числится специалистом высокого класса, подает рационализаторские предложения, трудится добросовестно, «от души», ни с кем не конфликтует. Не может бездельничать и дома: занимается ремонтом автомашины, домашней утвари, реставрирует старые вещи.

В рассматриваемом наблюдении бред изобретательства характеризуется стойкостью и ограниченностью содержания и сохраняется в неизменном виде на протяжении 27 лет. В идеях изобретательства преобладают мечтательность, альтруизм; они лишены «напора», элементов борьбы за признание своих открытий. Таким образом, речь идет не о паранойе борьбы, а о паранойе желания. Отмечаются также преобладающие в периоды обострений сверхценные идеи ревности. При этом не обнаруживается тенденции к расширению и генерализации бреда, присоединению идей преследования. Обратное развитие психопатологических расстройств до уровня сверхценных образований сопровождается восстановлением критики к прежним бредовым представлениям, носящей, однако, неполный, рассудочный характер.

В этом плане может быть оценена и двойственность позиции больного в оценке прежних идей супружеской неверности.

Необходимо указать, что как в приведенном наблюдении, так и в других случаях на поздних этапах развития заболевания, в период формирования резидуальных расстройств, не отмечалось углубления негативных изменений. Все больные были хорошо социально адаптированы. Как и прежде, отличались добросовестностью и аккуратностью в работе, пользовались уважением сотрудников. За исключением одного, все состояли в браке. Таким образом, проведенные наблюдения подтвердили существование психозов со стойкой бредовой системой, десятилетиями (в наших случаях от 22 до 37 лет) сохраняющейся в неизменном виде без признаков нарастания шизофренического дефекта. Это еще раз свидетельствует о том, что попытки ликвидации проблемы паранойи (Gross G., Huber G. et al., 1977) в настоящее время преждевременны.

Завершая описание IV типа паранойяльных психозов, необходимо еще раз подчеркнуть, что интерпретация этих диагностически неясных случаев, объединяемых некоторыми авторами понятием «паранойя» (в узком понимании этого термина), судя по целому ряду публикаций, в настоящее время неоднозначна. С нашей точки зрения, наиболее правомерным представляется рассмотрение этой группы паранойяльных психозов в рамках эндогенных заболеваний⁶.

Суть обсуждаемого вопроса в самом общем виде можно сформулировать следующим образом: является ли своеобразие наблюдений, отнесенных нами к IV типу паранойяльных психозов и объединяемых термином «паранойя», доказательством существования хотя и редко встречающегося, но самостоятельного заболевания — паранойи или это атипичные (краевые) варианты шизофрении? Приведенные в настоящем разделе клинические наблюдения позволяют высказать некоторые соображения, свидетельствующие в пользу принадлежности этих диагностически неясных случаев к шизофрении.

* * *

Позднее мы еще вернемся к этой проблеме. Здесь же отметим очевидную бесперспективность анализа одной — немногочисленной — группы диагностически неясных случаев в отрыве от всей совокупности паранойяльных психозов, объединенных не только далеко идущим родством клинических проявлений, но и общностью конституционально-генетического предрасположения. В этом плане необходимо указать на наличие определенных клинко-патогенетических зависимостей между выделенными по признаку типологического единства

⁶ Аргументы, свидетельствующие против отнесения этой группы паранойяльных психозов к проявлениям динамики психопатий, приводились выше.

паранойяльными психозами. Основной из них является зависимость между клиническим своеобразием паранойяльных состояний и темпом прогрессирующей патологического процесса. Будучи распределены в последовательный ряд от I к IV типу, паранойяльные психозы представляют собой континуум, построенный по принципу снижающейся в своем темпе прогрессирующей, что находит отражение не только в степени выраженности негативных изменений, но и в особенностях динамики бреда и его завершения.

Соответственно, при I типе паранойяльных психозов (паранойяльная шизофрения) отмечается наибольшая прогрессирующая. Это проявляется быстрой трансформацией сверхценного бреда, отражающего неглубокий (в пределах круга параноидных образований) уровень нарушения психической деятельности, в систематизированный (первичный) паранойяльный бред. В отличие от предшествующих сверхценных образований структура синдрома определяется здесь сложной паранойяльной системой, лишенной прежней аффективной окраски. Содержание бреда находится в полном противоречии с объективной реальностью. На смену идеям ревности, изобретательства, реформаторства приходят идеи преследования и отравления. Обратное развитие симптоматики на отдаленных этапах заболевания ограничивается стереотипизацией и инкапсуляцией бреда.

Паранойяльные психозы II типа (малопрогрессирующая шизофрения) отличаются менее значительной динамикой бреда. Клиническая картина на всем протяжении заболевания или большей его части определяется сверхценным бредом, обнаруживающим лишь незначительную тенденцию к расширению и систематизации. Редукция бреда в период обратного развития психоза не останавливается на этапе инкапсуляции бреда (как при I типе паранойяльных психозов), а может завершиться формированием резидуальных состояний, определяющихся либо резидуальным бредом, либо сверхценными образованиями.

При III типе паранойяльных психозов (латентная шизофрения) признаки прогрессирующей еще менее значительны. Они проявляются фактически не в динамике собственно бредовых расстройств, протекающих в рамках реактивного параноида, если не считать особенностей, свойственных психогениям, знаменующих собой обострение до того латентного шизофренического процесса (см. часть I, главу 3) и завершающихся формированием сверхценного мировоззрения. Признаки развития болезни обнаруживаются еще до возникновения психогенных расстройств постепенным нарастанием психопатических изменений и тесно связанных с ними явлений реактивной лабильности.

Наконец, при IV типе паранойяльных психозов (группа диагностически спорных случаев) признаков прогрессирующей не обнаруживается. Отражением не прогрессирующего характера заболевания являются и такие психопатологические особенности, как монотематичность или, по крайней мере, ограниченный характер бреда, обыденность его

тематики. Содержание бредовых идей у этих больных ограничивается сверхценными комплексами (ревность, изобретательство, реформаторство, сутяжничество и т.п.), не носит грубо патологического или нелепого характера, а отражает структуру взаимоотношений, конфликтов, желаний, с которыми нередко приходится встречаться в повседневных жизненных ситуациях. Сверхценный бред, сформировавшись к 25–30 годам, остается в неизменном виде на протяжении многих лет, а нередко десятилетий. При этом бредовые проявления не определяют целиком поведения больных, не отражаются заметным образом на их работоспособности и – вне бредовых концепций – на взаимоотношениях с людьми. Не отмечается и признаков усугубления психопатических изменений. В последующем возможно формирование резидуальных состояний, сходных с наблюдавшимися в случаях, отнесенных ко II и III типам.

Как видно из представленных данных, в рамках континуума отчетливо выступают основная (I и II типы) и краевая (III и IV типы) по отношению к прогрессирующему протекающим группам паранойяльных психозов. Клинические проявления краевой группы обнаруживают много общего (типология личностных изменений, структура бреда, его исходы) с психозами основной группы. В то же время налицо и существенные различия, относящиеся в основном к особенностям развития заболевания. Наиболее четко такого рода девиация выражена при психозах IV типа, чем и затрудняется их нозологическая квалификация.

Имеющиеся в нашем распоряжении данные позволяют предполагать, что возникновение бреда в этих случаях в значительно большей (чем при других типах паранойяльных состояний) мере может быть связано с конституциональными факторами. Выраженные психопатические проявления наблюдаются у больных рассматриваемой группы (IV тип паранойяльных психозов) с юношеских лет. Уже в школьные годы обнаруживаются странности в поведении, замкнутость, эмоциональная холодность. В последующей жизни это люди с «тяжелым» характером, чудаковатые, деспотичные, придирчивые, раздражительные, обстоятельные и до мелочности аккуратные. Свойственная им жестокость нередко сочетается с садистическими тенденциями. Пятеро из них отличались подозрительностью, постоянно что-то выискивали и высматривали. О себе они придерживаются самого высокого мнения, всегда подчеркивают свою добросовестность и деловитость. И действительно, работают всегда помногу, не пользуются отпусками, не могут сидеть без дела даже после работы. Помимо своего предприятия и дома почти нигде не бывают, гостей не любят, живут одиноко. Родственникам о своих делах ничего не рассказывают, на службе друзей нет. Наличие столь выраженных аномалий, включающих не только шизоидные и параноические проявления, но и изменения типа *verschrobene* (нарастающая чудаковатость с оторванными от реальности мировоззренческими построениями), позволяет использовать для клинической

интерпретации группы диагностически спорных случаев концепцию шизофренической конституции.

В соответствии с представлениями П.Б.Ганнушкина, которому и принадлежит дефиниция этого понятия, речь идет о конституции, к особенностям которой относится диссоциированность, выраженная дисгармония патохарактерологического склада, включая и широкий диапазон, в котором могут видоизменяться относящиеся к этому кругу психические аномалии. В своей интенсивности они могут «доразвиться» до состояния, «находящегося уже... на рубеже с болезнью» и определяемого целым рядом авторов (Снежневский А.В., 1972; Bleuler E., 1911; Wizel A., 1926; и др.) как латентная шизофрения.

По П.Б.Ганнушкину, шизофреническая конституция тесно связана с выделяемыми в рамках шизофрении редко встречающимися вариантами конституционального заболевания, вполне сопоставимого с наблюдавшимися нами диагностически «спорными» случаями. Подобно тому, как это происходит и в наших наблюдениях, конституциональные заболевания обнаруживают позитивные проявления, свойственные шизофрении, и тенденцию к хроническому течению, но в то же время «не прогрессируют», т.е. не обнаруживают признаков прогрессирующей.

В свете изложенных данных психозы, объединявшиеся в свое время в рамках паранойи, представляют собой континуум, включающий по крайней мере 4 типа паранойяльных состояний. Если I и II типы относятся к прогрессирующей, то III и IV – к латентной шизофрении. Однако речь идет о разных вариантах латентной шизофрении. III тип – мягкая паранойя – относится к вариантам, тяготеющим к кругу психогений. Заболевание проявляется признаками нажитой реактивной лабильности, выступающей в форме затяжных паранойяльных реакций.

IV тип – паранойя (в узком понимании этого термина) – протекает в рамках другого, примыкающего к конституциональной патологии варианта латентной шизофрении, определяемого А.В.Снежневским (1972) как форма динамики шизофренической конституции. Клинически такая динамика проявляется формированием у лиц параноического склада стойкого сверхценного бреда.

Необходимо подчеркнуть, что квалификация хронических паранойяльных состояний, не соответствующих по своим клиническим проявлениям ни прогрессирующим эндогенным психозам, ни психопатиям, в рамках латентной шизофрении не является единственно возможной. Нельзя исключить, что часть диагностически спорных случаев может быть отнесена к так называемой постшизофренической паранойе⁷ (Nyirö J., Kö S., 1940; Hormia, 1961). Имеются в виду сформировавшие-

⁷ Детальный анализ клинических фактов и данных соответствующих публикаций, свидетельствующих о правомерности этой концепции, приведен в нашей монографии «Проблема паранойи» (М., 1972).

еся после перенесенного приступа в рамках резидуальной шизофрении стойкие паранойяльные состояния, относимые (Мелехов Д.Е., 1963) к постпроцессуальным развитиям⁸.

Отметим также, что интерпретация рассматриваемой группы диагностически спорных случаев как крайних вариантов шизофрении (латентная, резидуальная) хотя и является одной из обоснованных (Смулевич А.Б., 1972; Berner P., 1965; Gross G., Huber G. et al., 1977), но не единственной среди выдвигаемых в настоящее время гипотез. Среди конкурирующих представлений необходимо прежде всего указать на концепцию нозологической самостоятельности паранойи.

В связи с указанным выше, учитывая как ограниченное число наблюдений, так и затруднения, возникающие при их клинической интерпретации, в настоящее время представляется еще преждевременной как ликвидация проблемы паранойи, так и окончательная ее дефиниция.

⁸ Речь идет о паранойяльных состояниях, не обнаруживающих на протяжении многих лет признаков редукции бреда; такая динамика соответствует представлениям К. Jaspers о необратимости расстройств, формирующихся в рамках развития личности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение благоприятно протекающих, «мягких» форм шизофрении имеет в отечественной психиатрии давние традиции. В связи с этим достаточно указать на труды Л.М.Розенштейна, Н.П.Бруханского и их сотрудников, а также работы, вышедшие из школы П.Б.Ганнушкина (О.В.Кербиков, М.З.Каплинский, Б.Д.Фридман и др.).

Однако методология этих исследований, несмотря на их несомненное клиническое значение, неоднократно подвергалась критике главным образом за переоценку (в ущерб значимости общей картины клинических проявлений) роли отдельных психопатологических феноменов. Вызывала также возражения оценка «мягкой» шизофрении как самостоятельной формы эндогенного процесса. В качестве конкурирующей концепции выдвигалось представление об этой форме как об одном из вариантов продрома манифестной шизофрении.

С нашей точки зрения, одним из слабых мест в упоминавшихся исследованиях являлось прежде всего то, что они были выполнены без сопоставления «мягкой» шизофрении с пограничной психической патологией. Соответственно, создавалось впечатление, что эта форма эндогенного процесса как бы не имеет границ, расширяется, значительно потеснив при этом психопатию и психогению. Необходимость более жесткого (с позиций клинической дифференциации) подхода при исследовании малопрогрессирующей формы шизофрении диктуется, во-первых, тем, что сопоставление ее с пограничными состояниями способствует углублению клинических знаний о проявлениях, закономерностях течения, исходах малопрогрессирующей шизофрении, и, во-вторых, интересами практической медицины (проблемы экспертизы, социального и трудового прогноза, терапии, реабилитации и др.).

Именно сравнительный клинический подход использован в представленной нами на суд читателя монографии, что нашло, в частности, отражение в ее заглавии. Необходимо подчеркнуть, что выдвинутые положения, относящиеся к области систематики и разграничения психической патологии круга малой психиатрии, вытекают не только из клинических наблюдений автора, накопленных на протяжении более чем 25 лет работы в научном коллективе, возглавляемом академиком АМН СССР А.В.Снежевским. В монографии обобщены данные о психопатологии, течении, исходах, дифференциальной диагностике, генеалогии, терапии малопрогрессирующей шизофрении, являющиеся результатом исследований сотрудников, которые участвуют либо в раз-

ные годы участвовали в научных разработках, проводимых в клинике малопрогрессирующих форм эндогенных заболеваний и пограничных психических расстройств НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР. Это исследования, проведенные Г.И.Завидовской, Г.М.Румянцевой, В.Ю.Воробьевым, В.Г.Козюлей, Л.Г.Измайловой, Э.Б.Дубницкой, А.М.Басовым, В.Н.Козыревым, А.С.Аведисовой, В.Я.Гиндикиным, Н.Ю.Колесиной, О.П.Нефедьевым, И.В.Морковкиной, В.А.Орловой, И.Б.Мороз, Т.С.Черниковой, В.И.Максимовым, А.О.Фильцем, И.В.Белокрыловым и др.

Часть изложенных в монографии клинических положений в настоящее время не только не относится к общепризнанным, но, напротив, остается предметом дискуссии. Однако в этой сложной области психиатрии необходимо занять определенную, выработанную на основе клинических фактов позицию. В монографии она сформулирована достаточно аргументированно, что облегчает последовательный научный анализ относящихся к рассматриваемой сфере психической патологии весьма разнородных, а подчас и противоречивых классификаций, патогенетических гипотез и диагностических построений.

Нашей работой мы стремились привлечь внимание к особому, довольно многочисленному контингенту больных. Различные позиции, с которых оценивается этот контингент, и, соответственно, место, отводимое ему в тех или иных психиатрических классификациях.

На основе критериев, разработанных в НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР, диагнозы этих больных отнесены к малопрогрессирующей шизофрении.

Обобщение наиболее важных результатов клинических и клинко-генетических исследований, проведенных в этой области за последние годы, позволило сформулировать концепцию, в соответствии с которой малопрогрессирующая шизофрения, являясь одной из форм в пределах единого нозологического класса шизофрении, отличается относительной клинической и генетической самостоятельностью. В клиническом аспекте о самостоятельности малопрогрессирующей формы шизофрении свидетельствуют особенности структуры клинических проявлений, ограничивающихся регистрами невротических и психопатоподобных расстройств, стертой аффективной и бредовой симптоматикой, а также закономерности видоизменения психопатологических нарушений, отражающие не только дебют, но также активизацию и затухание патологического процесса, т.е. характерный стереотип развития болезни. В отличие от других форм шизофрении малопрогрессирующей шизофрении свойственно медленное, многолетнее развитие всех этапов болезни — от длительного субклинического течения в латентном периоде, отчетливой манифестации психопатологической симптоматики на активном этапе до постепенной редукции позитивных расстройств в периоде стабилизации, завершающемся формированием резидуальных состояний.

Современная клиническая систематика малопрогрессирующей шизофрении основана на преобладании в картине болезни того или иного относительно стабильного вида психопатологических расстройств. Соответственно выделяются шизофрения с навязчивостями, истерическими проявлениями, деперсонализацией, ипохондрическая шизофрения (небредовая ипохондрия), паранойяльная, протекающая с преобладанием аффективных расстройств, бедная симптомами шизофрения.

Данные генеалогического изучения пробандов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией, подтверждают результаты клинических исследований. Обнаруженные при этом в семьях отличительные особенности наследственного отягощения отражают взаимосвязи этой формы не только с наследственным кругом эндогенных психозов, но и с факторами, детерминирующими пограничную психическую патологию. Генетические корреляции между малопрогрессирующей шизофренией и пограничными состояниями проявляются накоплением пограничной психической патологии в семьях пробандов, страдающих малопрогрессирующей шизофренией. При этом наследственное отягощение при малопрогрессирующей шизофрении имеет многоосевую структуру, отражающую разнообразие конституциональных генетических влияний: каждому из конкретных фенотипических вариантов заболевания соответствует предпочтительное и дифференцированное накопление в семьях различных типов психопатий, гомономных доминирующих в картине болезни пробанда психопатологическим проявлениям.

Особое внимание в монографии уделено всестороннему клиническому анализу болезненных форм, нозологическая квалификация которых остается предметом дискуссии (латентная шизофрения, паранойя, небредовая ипохондрия).

Клинический и клинко-генеалогический анализ обширной и уникальной по длительности катамнестического (нередко пожизненного) наблюдения казуистики (больные с паранойяльными психозами) позволяет рассмотреть вопросы генеза, типологии, исходов паранойяльных состояний. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что психозы, объединявшиеся в свое время понятием «паранойя», представляют собой континуум, включающий как прогрессирующие формы, относящиеся к бредовой шизофрении, так и варианты, примыкающие к конституциональной патологии. К одному из них относится группа диагностически спорных случаев, обозначенная как «паранойя в узком понимании этого термина». Эта группа по своим клиническим проявлениям и течению не соответствует ни прогрессирующим эндогенным психозам, ни психопатиям. Интерпретация подобных случаев как одного из крайних вариантов шизофрении (латентная, резидуальная) является хотя и одной из наиболее обоснованных, но не единственной среди выдвигаемых в настоящее время

гипотез. Среди конкурирующих представлений необходимо прежде всего указать на концепцию нозологической самостоятельности паранойи. Очевидно, что окончательное разрешение проблемы паранойи представляется в настоящее время преждевременным.

При анализе проблемы небредовой ипохондрии даже на симптомо-тологическом и синдромальном уровне, не говоря уже о нозологической систематике ипохондрических состояний, выдвигаются разноречивые мнения и оценки (концепция психовегетативного синдрома, психосоматических расстройств, конверсионной истерии, органических неврозов, маскированных депрессий и др.). Толкования природы включаемой в круг небредовой ипохондрии психической патологии в современных исследованиях весьма различны. Анализ небредовых ипохондрических состояний, основанный не только на материале психиатрического стационара и диспансера, но и поликлиники общего типа, свидетельствует о том, что эти нарушения могут наблюдаться как при неврозах и конституциональных аномалиях (невропатическая конституция), так и при эндогенных заболеваниях (и прежде всего при ипохондрической шизофрении). Подробно описаны клинические проявления, течение, исходы этой формы, представлена оригинальная систематика ипохондрических состояний.

Специальный раздел исследования посвящен типологии болезненных проявлений, представляющих наиболее значительные дифференциально-диагностические сложности. Речь идет о тех наблюдающихся при малопрогрессирующей шизофрении патологических формах, которые являются как бы зеркальным отражением соответствующих видов пограничной психической патологии: невроз — псевдоневроз, психопатия — псевдопсихопатия, психогения — реактивный психоз на эндогенно-процессуальной почве. Результаты проведенного исследования показали, что условия формирования псевдоневрозов, псевдопсихопатий и реактивных состояний у больных малопрогрессирующей шизофренией тесно связаны с особенностями эндогенного процесса и, в частности, с характером его течения (непрерывное, приступообразное). Псевдоневрозы и псевдопсихопатии чаще всего отражают *residua* эндогенного заболевания (наиболее благоприятные варианты резидуальной шизофрении). В отличие от псевдоневрозов и псевдопсихопатий психогенные психозы, формирующиеся по механизмам нажитой реактивной лабильности, могут возникать не только в период стабилизации эндогенного процесса, но и при латентной шизофрении, экзacerbации вялого течения. Структура психогений видоизменяется в соответствии с характером взаимосвязей между психотравмирующим воздействием, этапом течения эндогенного процесса и тяжестью реакции. На основе сравнительного клинического исследования сформулированы принципы интегрального подхода к дифференциации малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний. Диагноз той или иной формы основывается лишь на совокупности признаков: учитываются не толь-

ко различия, обнаруживающиеся на симптоматологическом и синдромальном уровнях, но и сведения о наследственном отягощении, особенностях преморбиды, уровне и характере социальной адаптации и т.п. Для диагностики малопрогрессирующей шизофрении особое значение имеет наличие следующих проявлений болезни: рудиментарных позитивных психопатологических расстройств, свойственных психотическим формам эндогенного процесса, специфических нарушений мышления, изменений личности по шизофреническому типу. Разработаны критерии отграничения малопрогрессирующей шизофрении от психопатий и психогений.

Необходимо подчеркнуть, что проблемы, возникающие у психиатра в связи с рассматриваемыми случаями, не ограничиваются диагностическими и экспертными сложностями. Применительно к этому контингенту больных все более актуальной становится разработка вопросов социальной реабилитации, совершенствования методов специализированной психиатрической помощи, а также терапии и преодоления резистентности к лечению.

В книге представлен ряд общих аспектов биологической терапии малопрогрессирующей шизофрении и пограничных состояний, сформулированы основные принципы психофармакотерапии, концепция широкого и узкого спектра действия психотропных средств. Показано, что, вопреки представлению об ограниченных возможностях медикаментозной терапии, имеющей своей целью купирование расстройств малой психиатрии, при лечении больных малопрогрессирующей шизофренией и с пограничными состояниями могут применяться препараты всех основных классов психотропных средств, а не только транквилизаторы, «малые» тимолептики и ноотропы. Определены дифференцированные показания к амбулаторному и стационарному лечению, интенсивной и неотложной терапии; предложены методики лечения, адекватные различным этапам развития болезни.

Нетрудно заметить, что материалы, представленные в монографии, отражают завершение лишь определенного этапа исследования, но не окончательные его результаты. Необходимо продолжение и расширение этого круга исследований.

Каковы же перспективы дальнейшего изучения малопрогрессирующей шизофрении? С нашей точки зрения, они лежат не только в области исследования субклинических, латентных вариантов заболевания, хотя эта линия научного анализа, безусловно, должна быть продолжена. Такая необходимость возникает прежде всего при проведении основанных на современной методологии эпидемиологических и клинико-генетических исследований. Не менее важно и другое направление, предусматривающее изучение корреляций между малопрогрессирующей и более злокачественными формами эндогенного процесса, имеющее, в частности, целью определение места малопрогрессирующей шизофрении в спектре неманифестных вариантов заболевания. Для этого

необходимо расширение генеалогических исследований, ограничивающихся на сегодняшний день сведениями о характере наследственного отягощения лишь при отдельных вариантах малопрогрессирующей шизофрении. При этом целесообразно генеалогическое изучение наименее благоприятных вариантов (бедная симптомами шизофрения и др.), а также сопоставление с картиной наследственности при других формах шизофрении.

Такое исследование, где в качестве коррелирующих признаков рассматривались бы малопрогрессирующая и манифестные формы шизофрении, должно быть проведено с учетом современных требований генетической информативности. Анализ изучаемых форм на строго генетической основе позволил бы интерпретировать систему генетических взаимосвязей между ними. Требуют анализа и генетический смысл установленных на эмпирическом уровне фактов, свидетельствующих о многообразии конституциональных влияний при малопрогрессирующей шизофрении, оценка их вклада в формирование системы predispositiona к проявлению этой формы заболевания.

К наиболее актуальным проблемам, нуждающимся в дальнейшей разработке, относятся исследования структуры и динамики дефекта. Уже предварительные данные, полученные в этой области, позволяют выделить два ряда негативных расстройств, взаимосвязанных между собой. К первому из них относятся изменения со специфическим характером негативных расстройств, развивающихся по типу эволюционирующей шизоидии (по Н.Еу), и формированием дефекта, сходного с вариантами психопатических состояний, определяемых либо как бедные шизоиды, либо как *verschrobene*. Ко второму ряду с менее специфическими изменениями по типу шизоастении (по Н.Еу, A.Dimitrijewicz) относятся обратимые на начальных этапах болезни нарушения психической активности (псевдоневрастения), завершающиеся формированием стойкого астенического дефекта (по G.Huber).

Анализ клинических проявлений с учетом структуры и динамики не только позитивных психопатологических расстройств, но и негативных изменений позволит уточнить вопросы систематики малопрогрессирующей шизофрении (в частности, многообразия ее вариантов) и расширит наши представления о темпе прогрессирующей, исходах, клиническом, трудовом и социальном прогнозе при этой форме эндогенного процесса.

В области терапии расстройств круга малой психиатрии перспективным представляется расширение арсенала применяемых средств не только путем синтеза новых психотропных препаратов, но и путем увеличения объема лечебного воздействия. Отсюда, однако, не следует, что психофармакотерапия себя исчерпала или не оправдала. Этот вид терапии остается и, по-видимому, останется одним из ведущих и в будущем, но в комплексе лечебных мероприятий психофармакологические средства должны использоваться наряду с другими, в частно-

сти шокowymi, методами. Соответственно возникает необходимость заново определить пределы эффективности психотропных средств и границы спектра тех болезненных проявлений, при терапии которых предпочтительными окажутся шокowe методы, установить возможности сочетанного применения психофармакологической и шоковой терапии.

Представленные в монографии аспекты исследования малопрогрессирующей шизофрении (клинический, генеалогический, диагностический, терапевтический и др.) имеют достаточно широкий диапазон применения. Не ограничиваясь клиникой малой психиатрии, эти аспекты интегрированы с другими кардинальными проблемами психиатрии. Так, данные о латентных, медленно текущих формах шизофрении необходимы в детской клинике для распознавания и дифференциальной диагностики психической патологии детского возраста. Исследование психозов позднего возраста также оказывается тесно связанным с клинической квалификацией стертых психических нарушений, нередко определяющих состояние пациентов на протяжении многих лет и предвещающих манифестные проявления заболевания.

Сведения о проявлениях и закономерностях развития малопрогрессирующей шизофрении имеют значение и в клинике экзогенных психозов для оценки почвы, на которой могут возникать острые интоксикационные или соматогенно спровоцированные психопатологические состояния. Более того, в сфере малопрогрессирующей шизофрении соприкасаются интересы и прерогативы психиатров и врачей соматических отраслей медицины.

Перечисление затронутых в монографии проблем можно было бы продолжить, однако уже сказанное позволяет надеяться, что книга заинтересует не только психиатров, но также интернистов, невропатологов и других специалистов соматической медицины.

ЧАСТЬ II. ШИЗОФРЕНИЯ И РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Глава 1. ШИЗОФРЕНИЯ ИЛИ ГРУППА ЭНДОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ?

Прошло немногим более 100 лет со времени исследований Е.Краепелин и Е.Блеулер, заложивших основы современных представлений о клинике и систематике эндогенных заболеваний в целом и шизофрении (*dementia praecox*) в частности.

На современном уровне знаний шизофрения рассматривается как инвалидизирующее заболевание, связанное со значительными нарушениями социальной и профессиональной активности и сокращением продолжительности жизни. Шизофрению относят к полиэтиологическим заболеваниям со значительным (до 80%) вкладом генетических факторов (Haller Ch.S. et al., 2014). Риск развития шизофрении повышается при взаимодействии генов восприимчивости с неблагоприятными факторами окружающей среды (исследования этого взаимодействия выделены в особую область — эпигенетику). Клинические исследования шизофрении (продромы, закономерности течения, психопатология негативных расстройств и их соотношение с позитивными, связь с аффективной патологией, резидуальные состояния и др.) далеки от завершения. Валидность границ заболевания остается неопределенной ввиду гетерогенности объединяемых расстройств и существенных пересечений с другими психическими расстройствами.

Соответственно, концептуализация шизофрении как самостоятельного нозологического образования, соответствующего критериям валидной диагностической единицы, вопросы, связанные с классификацией отдельных форм и определением границ этого заболевания, до настоящего времени остаются предметом оживленной дискуссии.

Для того чтобы вскрыть истоки противоречий и критически оценить доминирующую в современной западной психиатрии тенденцию к «реконструкции» или даже полной «деконструкции» концепта шизофрении как модели самостоятельного заболевания, необходимо хотя бы вкратце остановиться на истории вопроса.

Речь идет об открывающих нозологический этап развития психиатрии исследованиях Е.Краепелин (1893). Сразу же подчеркнем, что, несмотря на критические выступления в его адрес, звучавшие на всех этапах формирования нозологической концепции, вклад этого автора в развитие психиатрии как клинической дисциплины трудно переоценить. Е.Краепелин оказал большое влияние на развитие психиатрической диагностики, основал клиническое направление, представляющее большую практическую ценность для психиатрии, создал не только стимул к построению новых научных гипотез, но и базу для дальнейших исследований.

Основной принцип крепелиновской концепции *dementia praecox* — интеграция дебютирующих в юношеском возрасте различных по клинической картине психических расстройств (гебефрения, кататония, параноидная форма, *dementia simplex*) в единое заболевание на основе эволюционного критерия — стереотипа течения (непрерывное прогрессирующее развитие процесса) с исходом в деменцию.

Необходимо подчеркнуть, что Е.Краепелин, выделяя в ряду психических расстройств группу самостоятельных нозологических образований, предполагал (с учетом революционных достижений современной автору науки — открытия этиологии прогрессивного паралича) их соответствие зависимостям (анатомическим, патофизиологическим), выделяемым при построении классификации соматических заболеваний. Такой подход в первую очередь относился к выделению *dementia praecox*, реализованному на базе характеристик клинических проявлений, их динамики и исхода. При этом предполагалось, что биологические маркеры, отражающие этиологию и патогенез заболевания, будут определены позднее (рис. 1). Однако предположение в ходе дальней-

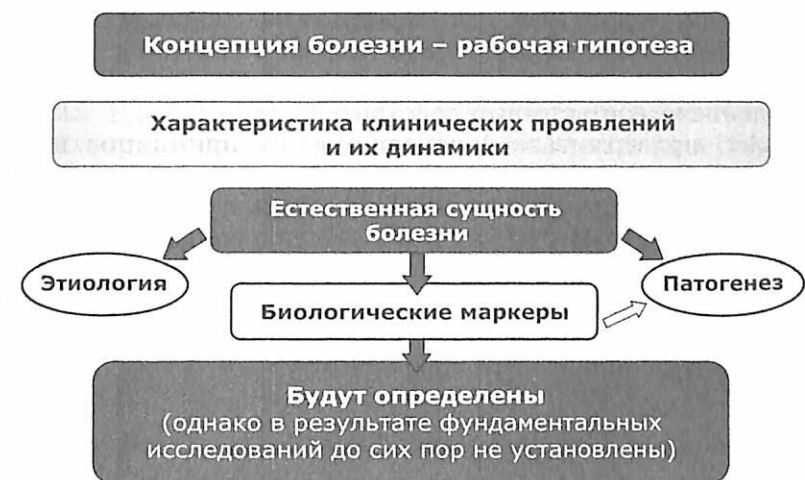


Рис. 1. Крепелиновская концепция *Dementia praecox* (1899).

ших фундаментальных исследований не получило окончательного подтверждения. В этом плане концептуализация *dementia praecox* в качестве нозологически самостоятельного заболевания в соответствии с позицией ряда современных авторов, как это будет показано ниже, до сих пор представляется всего лишь рабочей гипотезой.

Следующий этап в развитии учения о *dementia praecox* связан с пересмотром на основе новых клинических и психологических критериев базисных расстройств, что привело к кардинальному изменению представлений не только о структуре дефекта, но и всего заболевания в целом.

В результате, как указывает Н.Еу (1955), адресуясь к новому содержанию понятия *dementia praecox*, «в клиническом пространстве этого заболевания образовался целый пласт психических расстройств – фантастических, загадочных, странных, не соответствующих фатальной простоте деменции». Речь идет об исследованиях Е.Блеулер, впервые сформулировавшего свою концепцию заболевания на ежегодном пленуме Немецкого общества психиатров в Берлине (апрель 1908 г.)¹. Автор определяет свою позицию следующим образом: «Крепелиновская *dementia praecox* не обязательно деменция и не обязательно ранняя. Поэтому я позволяю себе использовать термин «шизофрения» взамен крепелиновского определения».

При разработке модели шизофрении Е.Блеулер объединил (или, во всяком случае, пытался объединить) два господствовавших в конце XIX – начале XX вв. направления развития психиатрии: **клиническое** (госпитальная психиатрия – больные психозами), базирующееся на трудах W.Griesinger, B.Morel, K.Kahlbaum, E.Hecker, E.Kraepelin, и **психологическое** (месмеризм, ассоциативная психология, психоанализ (F.Mesmer, P.Briquet, J.Charcot, P.Janet, C.Jung, S.Freud) – пациенты преимущественно с пограничными расстройствами: истерическими, невротическими и др.). Хотя некоторые авторы склонны ограничивать вклад Е.Блеулер в развитие учения о шизофрении введением психологического анализа в клиническую концепцию Е.Краепелина, однако такое представление не соответствует действительности.

Е.Блеулер, придерживаясь крепелиновских принципов нозологии (шизофрения – самостоятельное заболевание, имеющее биологическую – конституционально-генетическую основу), но при этом разделяя теорию диссоциации Р.Жанет, по существу, вводит элементы динамической психиатрии (Stotz-Ingenlath G., 2000) и создает новую модель шизофрении. Концепция Е.Блеулер значительно расширяет границы эндогенного процесса и позволяет выделить принципы психопатологической дифференциации его проявлений².

¹ Опубликовано в Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. – 1908. – Bd. 65. – S. 438–464.

² В связи с концептуализацией Е.Блеулер новой модели шизофрении в некоторых изданиях название этого заболевания дополнено эпонимическим определением – «болезнь Блейлера».

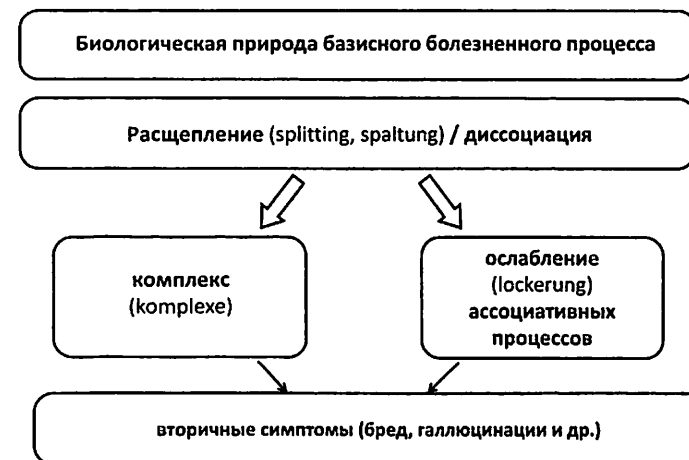


Рис. 2. Концепция шизофрении Е.Блеулер – основные постулаты.

Как демонстрирует рисунок 2, в качестве базисного постулата модели шизофрении по Е.Блеулер выдвигается выделение среди проявлений заболевания первичного, непосредственно связанного с биологическим процессом (хотя и гипотетически) – основного – расстройства, которое является «фундаментом» многообразия клинических проявлений шизофрении и приводит к ассоциативному расщеплению (*splitting, spaltung*)³. Такие проявления, как бред, галлюцинации и др., рассматриваются в качестве вторичных симптомов.

Первичное расстройство (расщепление) предполагает образование комплексов (*komplexe*) и ослабление (*lockerung*) ассоциативных процессов.

Разработке концепции аффективно заряженных идей – комплексов (Bleuler E., 1906, 1911) – предшествовал целый ряд исследований⁴, рассматривавших проблему в контексте различных клинических и психологических теорий. Концепция Е.Блеулер, как это следует из приводимой ниже цитаты, совпадает с введенным Р.Жанет понятием «фрагментации структуры «Я» и тем самым соотносится с диссоциативными расстройствами. «Отдельные эмоционально заряженные идеи или побуждения приобретают определенную степень автономности настолько, что личность распадается на фрагменты. Эти фрагменты могут впоследствии существовать одновременно и поочередно овла-

³ Следует отметить, что в качестве синонима «расщепления» в современных исследованиях используется термин «диссоциация».

⁴ С.Wernicke (1892, 1906) – сверхценные идеи; Р.Жанет (1894) – фиксированные идеи; С.Жанг (1907) – идеи, фиксированные сильным (*powerful*) аффектом; Н.Маьер (1912) – кататимные идеи.

девать личностью, сознательной частью пациента» (E.Bleuler, 1911–1950)⁵. В ряду первичных симптомов, определяющих диагностический профиль шизофрении, E.Bleuler выделяет аномальность (дизинтеграцию) мышления и речи (утрата ассоциативных связей, разорванность, алогичность ассоциаций), амбивалентность (волевою неустойчивость, двойственность, отсутствие способности сделать выбор, доходящее до борьбы противоположных мотивов), аффективную инконгруэнтность, аутизм — отрыв от реальности.

Чем же в клиническом плане отличается модель шизофрении, принадлежащая E.Bleuler, от модели E.Kraepelin?

Уже из цитированного выше выступления E.Bleuler (1908), а также материалов последующих публикаций становится очевидным, что E.Bleuler отказался от критерия непрерывного прогрессивного течения, рассматривавшегося в качестве облигатного свойства *dementia praecox*. В связи с выделением первичного расстройства⁶, являющегося, по E.Bleuler, базисным критерием шизофрении, отпадает и второй (основной в крепелиновской модели) критерий *dementia praecox* — исход в деменцию. В результате происходит значительное расширение границ заболевания. Шизофрения в понимании E.Bleuler «поглощает» большинство хронических бредовых и галлюцинаторных психозов. В рамки заболевания включаются постепенно развивающиеся и abortивные формы: латентная шизофрения (*ganz leichte, latente schizophrenie*), психогенно провоцированные эндоформные расстройства, атипичные депрессивные и гипоманиакальные фазы (рис. 3).

Однако созданием новой модели шизофрении значение исследований E.Bleuler не ограничивается. К заслугам автора следует отнести выделение единой группы (группа шизофрений) психопатологически гетерогенных расстройств, клинический диапазон которых варьирует в широких пределах: от психических нарушений, примыкающих к конституциональным аномалиям, до психотических форм. В качестве их общего свойства — наряду с подверженностью психогенным, нозогенным, соматогенным, социальным и конституциональным влияниям — выделена (несмотря на различия присвоенных в процессе последующих исследований таксономических обозначений) **эндогенная природа страдания**.

Обращаясь к концепции E.Bleuler, необходимо подчеркнуть, что в ней заложены в явной или завуалированной форме основные направления исследований шизофрении, актуальные и в наше время. В этом плане необходимо в первую очередь указать на полярные тен-

⁵ Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. — International Universities Press, 1950. — P. 143.

⁶ Первоначальное представление о первичном, психологически невыводимом расстройстве (эмоциональная тупость при сохранном интеллекте), тесно переплетающемся с другими психопатологическими состояниями, связано с исследованиями C.Wernicke (1900).



Рис. 3. Концепция шизофрении E.Bleuler (1911) — клиническая модель.

денции — декларируемые и скрытые (реализованные в трудах последующих лет) — в определении границ шизофрении.

Декларируемая тенденция — к объединению широкого круга психических расстройств на базе единого психологического (но имеющего биологическую основу) механизма расщепления⁷.

Скрытая тенденция — к **сужению границ заболевания** (и в конечном итоге деструкции концепции шизофрении как нозологического образования), реализованная в исследованиях середины XX — начала XXI вв. (Strauss J., 1974; Buchanan R.W., Carpenter W.T., 2007). Авторы этих исследований полагают, что попытки построения E.Bleuler единого психологического (психофизиологического) пространства шизофрении завершились выделением клинически гетерогенных или даже независимых синдромов, из которых часть рассматривается сегодня вне пределов процессуально обусловленных состояний.

Концепция E.Bleuler, устанавливающая дихотомическую структуру клинических проявлений шизофрении (первичные — вторичные симптомокомплексы), определила направление дальнейших исследований

⁷ Выдвинутая E.Bleuler концепция расщепления как основного, имеющего биологический базис, расстройства при шизофрении находит поддержку в некоторых современных нейровизуализационных исследованиях (Bob P., Mashour G.A., 2011).

психопатологии этого заболевания — послужила **краеугольным камнем в смене парадигмы шизофрении с категориальной на дименсиональную.**

Модель основного расстройства, т.е. проявлений заболевания, непосредственно связанных с эндогенным процессом, предложенная E.Bleuler, положила начало целой серии исследований⁸, посвященных широкому кругу клинических, клинко-патогенетических и психологических (энергетические, структурно-динамические и др. концепции) проблем: негативные изменения, резидуальные и когнитивные расстройства, продромальные и латентные проявления шизофрении.

Одна из ведущих — энергетическая концепция основного расстройства — сформулирована J.Berze, а затем развита K.Conrad и G.Huber. Главное значение при описании основного расстройства (расстройство сознания «Я») J.Berze придает снижению психической энергии (снижение интенциональности «Я», т.е. направленности его на объект) — гипотонии сознания. Автор полагал, что в основе этого феномена лежит «неуловимый» органический процесс, обуславливающий как позитивные (отчуждение от «Я»), так и негативные (дефицитарные) нарушения. K.Conrad (1958) вводит понятие «редукция энергетического потенциала» (в настоящее время в большинстве исследований расстройства, определяемые этим термином, рассматриваются как один из типов шизофренического дефекта или резидуального состояния). В описаниях K.Conrad редукция энергетического потенциала выступает как упадок сил, интересов, недостаток побуждений, решительности, сосредоточения, настойчивости. В особенно тяжелых случаях формируется синдром «сломанной пружины» с полной утратой способности к напряжению, какому-либо действию. В основе снижения энергетического потенциала у больных шизофренией, по K.Conrad, лежат органические нарушения, весьма сходные с некоторыми психосиндромами при очаговых поражениях мозга⁹.

К исследованиям K.Conrad примыкает основанная на структурно-динамической теории (W.Janzarik, 1959) концепция «динамической недостаточности». Однако при этой форме основного расстройства акцент ставится не на соматовегетативных/физикальных, а на эмоци-

⁸ Необходимо подчеркнуть следующие особенности дальнейшего развития концепции «основного расстройства». Если принадлежащая E.Bleuler модель расщепления, являющаяся базой «основного расстройства», основывалась главным образом на психологических критериях (хотя автор, как уже указывалось, признавал его органическую природу), то эволюция этого направления пошла различными путями, не всегда связанными с первоначальной концепцией. При этом при квалификации расстройств, относящихся к различным аспектам клиники или патологическим механизмам, объединяющим (по мысли авторов, но не всегда соответствующим клинической реальности) шизофрению, используется соответствующий теоретическим позициям исследователей терминологический аппарат (E.Stransky, 1903 — «интрапсихическая атаксия»; K.Beringer, 1926 — «ослабление интенциональной дуги»; K.Conrad, 1958 — «редукция энергетического потенциала»; W.Janzarik, 1959 — «динамическое опустошение»; B.Kimura, 1963 — «снижение интенциональности сознания» и др.).

⁹ Представления K.Conrad берут начало от психологической концепции K.Levin (1935, 1936), в соответствии с которой человек является высокодифференцированной «предсистемой» (имеется в виду психическая энергия).

ональных симптомокомплексах (истощение жизненных и душевных сил и эмоциональной жизни). Автор определяет их как «феномен замедления» (усталость, утомляемость, истощение жизненных импульсов, чужеродное и размытое содержание мышления, блокировка моторной и когнитивной последовательности, периодически возникающее чувство отчужденности).

В исследованиях G.Huber, относящихся к клинко-патогенетическим аспектам базисных нарушений при эндогенных психозах (базовые стадии и базовые расстройства), описываются типичные для исходов некоторых вариантов течения шизофрении феномены; приводятся относящиеся к сфере астенического/псевдоорганического дефекта данные психопатологических и фундаментальных (электроэнцефалография, пневмоэнцефалография) исследований «чистых» и «смешанных» дефектных синдромов и «чистых» резидуальных состояний. Наряду с этим к базисным проявлениям эндогенного процесса, наблюдающимся как в дебюте, так и на всем его протяжении, G.Huber относит расстройства телесного чувства — сенестезии, доминирующие на основных стадиях развития выделенной автором кознететической формы шизофрении¹⁰.

Наконец, отграничение E.Bleuler латентной шизофрении и группы ассоциированных с ней расстройств оказалось предтечей сформулированной в дальнейшем концепции расстройств шизофренического спектра¹¹.

Какова же эволюция концепции шизофрении в посткрепелиновский/постблейлеровский период?

Исследования шизофрении начиная с 30-х годов XX в. проводились в двух противоположных в плане определения границ заболевания направлениях.

Первое из них — клинко-динамическое (H.Ey¹², A.B.Снежневский, Д.Е.Мелехов и др.), имеющее целью укрепление парадигмы единой болезни.

¹⁰ Сенестезии, относимые, согласно концепции G.Huber, к базисным расстройствам, характеризуются «небозримым многообразием»: ощущение телесной тупости, застывания, онемения, чуждости, вплоть до ощущения отчуждения собственного тела; псевдоспонтанные движения, термические сенсации (жар, похолодание); псевдовестибулярные сенсации (головокружения, нарушения равновесия, обмороки, ощущение ватности ног) и др.

¹¹ Исследования расстройств шизофренического спектра, будучи производными концепции латентной шизофрении (E.Bleuler), развивались в двух направлениях: клинко-динамическом — завершившемся выделением шизотипического расстройства, объединяющего стертые формы эндогенного заболевания; и семейном — описывающем структуру РЛ родственников больных шизофренией с выделением шизофренической конституции (Ганнушкин П.Б., 1914), шизондно-шизофренического развития личности (Бруханский Н.П., 1933), а в последующем — шизотипического РЛ (Kendler K.S., 1983; Torgersen S., 1984). Данные, относящиеся к шизотипическому расстройству (малопрогрессирующая шизофрения) и семейному фону больных шизофренией, — см. главы части I монографии.

¹² H.Ey (1958) выделяет в пределах группы шизофрении типичную форму (параноидная шизофрения), злокачественные формы с быстроэволюционирующим потенциалом (гебефрения, гебефрено-кататония и параноидная деменция), маргинальные формы (систематизированные, фантастические, псевдоневротические).

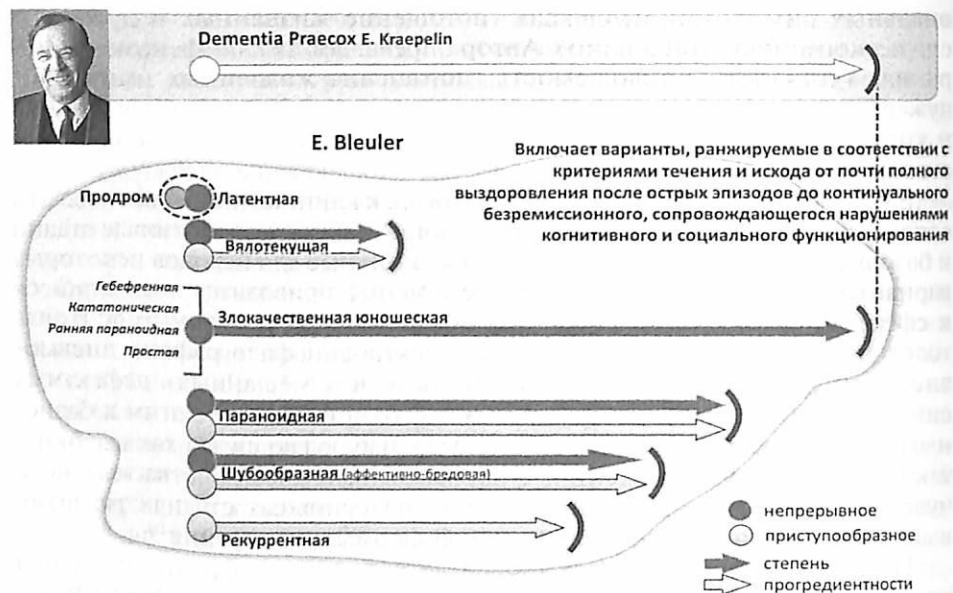


Рис. 4. Типы течения шизофрении по А.В.Снежневскому в границах, намеченных Е.Блейлер, — болезнь Блейлера—Снежневского (схема).

Наиболее яркий и последовательный представитель этого направления А.В.Снежневский значительно расширяет представления о клинике шизофрении и устанавливает закономерности течения эндогенного процесса на базе категориальной модели Е.Краепелин, но в границах, соответствующих модели Е.Блейлер (рис. 4). Фундаментальные исследования А.В.Снежневского, дополняющие и углубляющие концепцию шизофрении Е.Блейлер, позволяют предложить замену предшествующего эпонимического названия эндогенного процесса «болезнь Блейлера» на «болезнь Блейлера—Снежневского» (Смулевич А.Б., 2015).

На схемах (рис. 5, 6) представлены разработанные в трудах А.В.Снежневского типы течения шизофрении, подразделяемые автором на непрерывно-поступательный и перемежающе-поступательный (в форме сдвигов, или шубов). При этом клиническое пространство шизофрении, очерченное А.В.Снежневским, включает варианты заболевания, диапазон которых ранжируется от острых эпизодов, завершающихся почти полным выздоровлением, до континуального непрерывного развития процесса, сопровождающегося нарушением когнитивного и социального функционирования.

Исследования второго направления определяет тенденция к сужению границ шизофрении (W.R.Keller, B.A.Fischer, W.T.Carpenter, 2011), к ограничению ее клинического пространства прогрессивными формами заболевания.



Рис. 5. Формы течения шизофрении (Снежневский А.В., 1964).

Диагностические систематики, разработанные представителями этого направления (Останков М.А., 1925; Langfeldt G., 1937, 1959; Schneider K., 1955; Rümke H., 1963; и др.), имеют целью выделение в пределах эндогенного процесса однородных образований с тождественным прогнозом, относящихся к группе «ядерной» шизофрении, а также дифференциацию этой группы от психопатологически гетерогенных расстройств, выносимых за границы прогрессивно протекающей шизофрении («шизофрения-развитие» — Н.П.Бруханский, 1933; «шизоаффективное расстройство» — J.Kasanin, 1933; «шизофреноподобные аффективные психозы» — F.Labhardt, 1963).

G.Langfeldt, директор университетской психиатрической клиники в Осло (Норвегия), уже в 1937 г. указал на дихотомию клинических проявлений заболевания, определяющегося термином «шизофрения»¹³.

¹³ Необходимо подчеркнуть широкое понимание G.Langfeldt клинической концепции дихотомии. В рамках этой концепции рассматривается типология не только шизофрении, но и реакций (конституциональные и вызванные преимущественно внешними психогенными факторами), а также неврозов (истинные психоневрозы, формирующиеся на базе интрапсихических конфликтов, и неврозы, вызванные иными этиологическими факторами, — невращения, вегетативные неврозы).

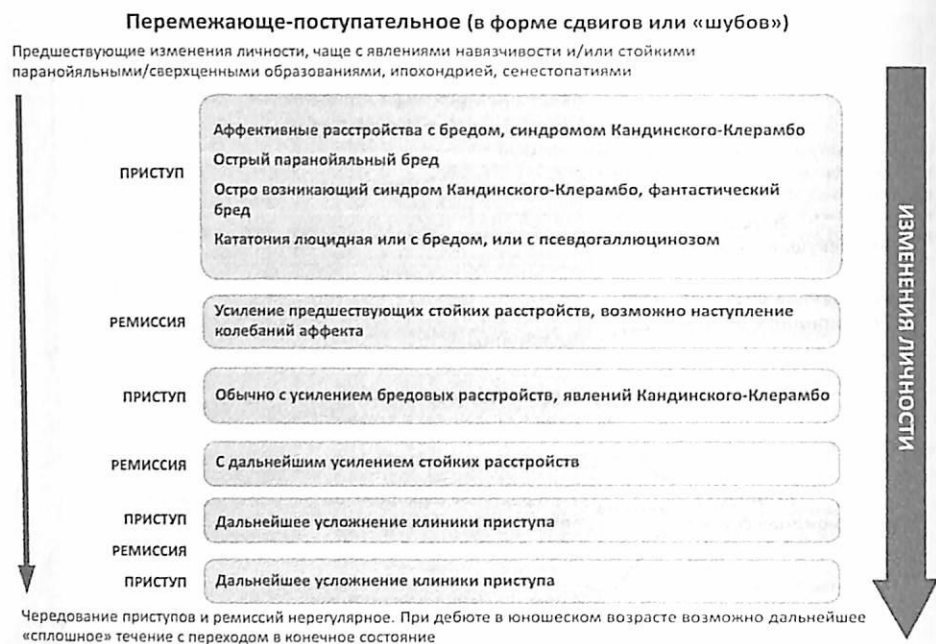


Рис. 6. Формы течения шизофрении (Снежневский А.В., 1964).

При этом автор, основываясь на данных катамнестического исследования, предложил выделить истинную, «ядерную» шизофрению (дереализация, деперсонализация, хронические и вычурные формы галлюцинаций, соматические галлюцинации, «бред пассивности» — открытость мыслей, внешний контроль над движениями, высказываниями, импульсами, чувствами, волей) как комплекс процессуальных расстройств, характеризующихся неизменно неблагоприятным исходом. Все остальные варианты эндогенного заболевания должны быть отнесены, в соответствии с концепцией G.Langfeldt, к шизофреноформным психозам — психическим расстройствам с малосимптомным развитием и относительно благоприятным прогнозом.

Такая систематика, как показали исследования психиатрической клиники Осло (Eitinger L. et al., 1958), создает условия для определения клинического прогноза шизофрении — более точного (до 90%) предсказания дальнейшего течения уже на начальных стадиях.

В контексте предложенной G.Langfeldt дихотомии может быть рассмотрена и скандинавская концепция реактивных психозов (McCabe M.S., 1975; Retterstöl N., 1978), одной из составляющих которой становится выделение (как по клиническим, так и социальным показателям) за пределы прогрессивного эндогенного процесса груп-

пы психогенно провоцированных, благоприятно протекающих шизофреноподобных состояний (реактивный психоз шизофреноформного типа, по N.Retterstöl).

Наибольшую известность в ряду исследований второго направления получила концепция симптомов первого ранга K.Schneider, рассматривавшихся автором в качестве маркеров шизофрении. Речь идет о выделенной в монографии K.Schneider «Клиническая психопатология» (1950) группе психопатологических расстройств, включающих наиболее тяжелые проявления психоза — симптомокомплексы психического автоматизма и бреда воздействия (звучание собственных мыслей, вербальные галлюцинации комментирующего характера, соматические галлюцинации, убежденность в контроле извне собственных мыслей — отнятия, вкладывание, открытость чувств и действий, бредовое восприятие).

В 1980 г. симптомы первого ранга были введены в DSM-III в качестве диагностических критериев шизофрении, тем самым отражая заложенную в этой систематике тенденцию к ограничению клинического пространства заболевания прогрессивными формами. J.Garrabé (1992, 2000), подчеркивая эту тенденцию, отмечает, что симптомы первого ранга K.Schneider «вставляются подобно шарниру между прошлым шизофренией¹⁴ и ее будущим».

Завершая анализ модели прогрессивного эндогенного психоза, необходимо подчеркнуть, что ее трансформация в посткрепитинский-постбейлеровский период является закономерным итогом последовавших за сменой веков сдвигов в научном обосновании ряда фундаментальных проблем психиатрии.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

В первую очередь необходимо остановиться на исследованиях, отражающих крайние позиции в сфере нозологической квалификации шизофрении, по существу, представляющих ревизию сформировавшихся в первой половине XX столетия взглядов на клинику и патогенез этого заболевания.

В соответствии с позицией авторов рассматриваемых исследований валидность конструкта шизофрении как единой болезни полностью отрицается.

В этом плане привлекают внимание публикации W.T.Carpenter (2011)¹⁵. В лекции «Шизофрения: начало, изменения, будущее», пред-

¹⁴ Под «прошлым» шизофренией автор имеет в виду принятую в XX в. квалификацию заболевания в широких, очерченных E.Bleuler, границах. Как пишет J.Garrabé (1992), «XX век с точки зрения культурной истории умомешательства — век шизофрении».

¹⁵ William T. Carpenter — директор психиатрического исследовательского центра Мэриленда (Балтимор, США). Результаты исследований этого автора опубликованы в целом ряде изданий (Carpenter W.T. et al., 1988; Buchanan R.W., Carpenter W.T., 2005; Fischer B.A., Carpenter W.T., 2009), а на конгрессе APA (Буэнос-Айрес, 2011) представлены лекцией и двумя докладами.

ставленной на состоявшемся в 2011 г. XV Всемирном конгрессе по психиатрии, автор прогнозирует процесс дезинтеграции этого заболевания – концептуализацию шизофрении как синдрома^{16,17}. При этом выдвигается представление о существовании в пределах ранее выделявшегося Е.Краепелин, Е.Блеулер и другими авторами нозологически самостоятельного заболевания гетерогенных, имеющих разную этиологию, патогенез, клинический и социальный прогноз групп – нескольких заболеваний внутри синдрома. (В качестве одного из таких заболеваний, трактуемых в пределах синдрома, рассматривается дефицитарная шизофрения.) С этим представлением согласуется дефиниция шизофрении, сформулированная R.W.Buchanan и W.T.Carpenter еще в 2005 г. в «Руководстве по психиатрии» (Comprehensive Textbook of Psychiatry) под ред. J.Kaplan и B.J.Sadock. Авторы дают следующее определение: «Шизофрения – клинический синдром, характеризующийся разнообразной, но тяжелой психопатологической симптоматикой, включающей нарушения мышления, эмоций, восприятия и других поведенческих паттернов».

Суммируя данные исследований W.T.Carpenter (2011), J.Strauss (1974), B.Kirkpatrick (2001, 2011), а также их единомышленников и последователей, можно констатировать, что в понимании этих авторов *dementia praecox* (шизофрения Е.Краепелин и Е.Блеулер) не существует, а концепция Е.Краепелин в ретроспективе «являет вид великой утопии, владевшей умами психиатров на протяжении целого столетия»¹⁸.

Соответственно, шизофрения концептуализируется не как заболевание (нозологическая единица), а как синдром. Логика рассуждений при этом в общем виде сводится к следующим позициям. За 100 лет, прошедших со времени предложенной Е.Краепелин нозологической парадигмы, не найден этиологический фактор и не раскрыт патогенез шизофрении. Соответственно, вся идея о структуре психической пато-

¹⁶ В докладе Т.Марута и соавт. «Мнения экспертов по переименованию шизофрении: глобальный обзор» (Experts opinions on renaming schizophrenia: a global survey), представленном на XV Всемирном конгрессе по психиатрии (2011), необходимость замены термина «шизофрения» аргументируется стигматизирующим воздействием этого диагноза. Соответственно, в 2012 г. решением Японского общества психиатров и неврологов в Японии диагноз шизофрения – «болезнь расщепления и дезорганизации рассудка» (seishin bun retsu) – заменен на «состояние утраты ассоциаций» (togo shitcho-sho).

¹⁷ В этом контексте необходимо упомянуть и о предпринимаемых на протяжении последнего десятилетия попытках замены термина «шизофрения» как клинического понятия, обозначающего нозологически самостоятельное заболевание, нейрофизиологическими определениями на уровне синдромов: синдром дисрегуляции дофаминергической системы (Murray R., 2007); синдром салиенной дисрегуляции (salience dysregulation syndrome – J. Van Os, S. Kapur, 2009). Салиенс (англ. – выпуклость, выступ, отличительная черта) – нейрофизиологический механизм, приводящий к резкому усилению дофаминергической активности в мезолимбической области, ответственный за манифестацию позитивных психопатологических расстройств.

¹⁸ Справедливости ради необходимо упомянуть о критических выступлениях современников Е.Краепелин – А.Ноше и О.Вумке, отзывавшихся о нозологической крепелиновской модели *dementia praecox* как об «охоте за фантомами» (цит. по: А.С.Кронфельд, 1940). В.П.Сербский (1912) определял концепцию Е.Краепелин как «разнородный симптоматический каталог».

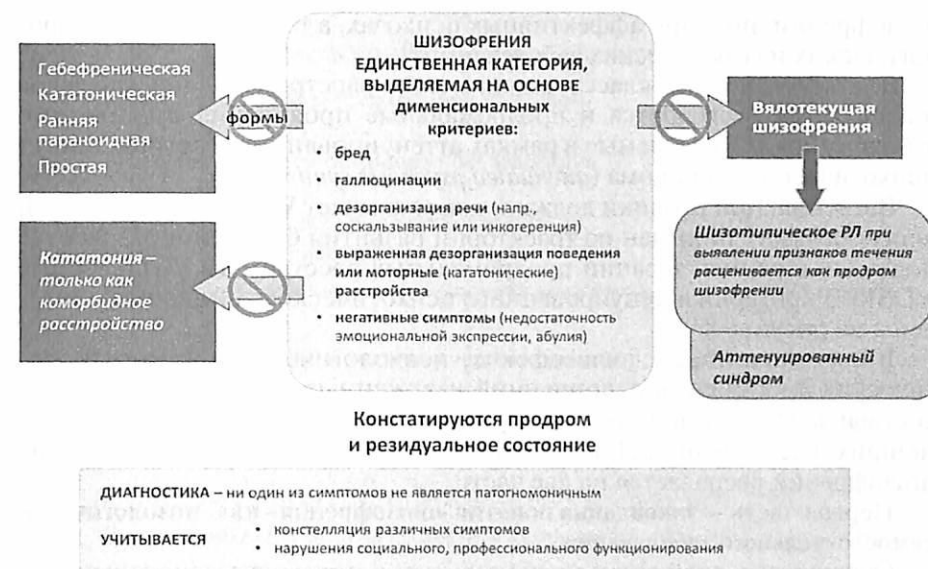


Рис. 7. Шизофрения в DSM-5 (2013) – гетерогенный клинический синдром.

логии (и шизофрении в частности), построенной на нозологическом принципе, заимствованная из общей медицины (наличие специфического этиологического фактора, патогенеза, общего для всех проявлений болезни и др.), не соответствует реальности. Не существует болезни – существуют синдромы, психозы, дименсии и т.д.

В качестве итогового документа, отражающего изложенные выше подходы к концептуализации шизофрении в психопатологическом и клиническом аспектах и, по существу, фиксирующего деструкцию концепции нозологической самостоятельности шизофрении, выступает систематика, представленная в DSM-5 (2013). Как видно на схеме (рис. 7), шизофрения в обсуждаемой систематике психических заболеваний сохранена, но, будучи лишена кататонии и других крепелиновских форм¹⁹, позиционируется в DSM-5 в качестве гетерогенного клинического синдрома, выделяемого на основе дименсиональных критериев (бред, галлюцинации, дезорганизация речи и др.).

Кататония выносится за пределы шизофрении и рассматривается как самостоятельная номенклатурная единица в связи с выдвигаемым представлением о нозологической неспецифичности кататонического синдрома, манифестация которого возможна не только в рамках

¹⁹ Отдельные типы/формы (параноидная, гебефреническая), по мысли составителей DSM-5, следует рассматривать не как стабильные категории, но как сменяющие друг друга состояния, позволяющие судить о проявлениях патологического процесса лишь на данном этапе его развития.

шизофрении, но и при аффективных психозах, а также при ряде неврологических и соматических заболеваний²⁰.

В статусе нового класса психических расстройств вне пределов шизофрении выделяются и продромальные проявления эндогенного заболевания, определяемые в рамках аттенуированного (ослабленного) психотического синдрома (*attenuated psychosis syndrome*).

Введение этой рубрики должно, как указывает W.T. Carpenter (2009), способствовать пониманию траектории развития болезни и разработке подходов к ранней терапии продромальных расстройств. Выделенные в DSM-5 критерии аттенуированного психотического синдрома приведены на рисунке 8²¹.

В свете некоторых философских, психологических, патофизиологических и клинических концепций изложенные представления могут составить предмет не только дискуссии, но и, что самое главное, дальнейших исследований. При этом, по существу, проблема «деструкции» шизофрении распадается на две части.

Первая часть — ликвидация понятия «шизофрения» как нозологически самостоятельного заболевания.

Обращаясь к этой части проблемы, т.е. к попыткам некоторых сторонников «деструкции» шизофрении ликвидировать само понятие, элиминировать его из нозологической систематики психических рас-

²⁰ Затруднительно прийти к консенсусу с исследователями, постулирующими целесообразность унификации кататонических состояний, хотя и сопоставимых по синдромальной структуре, т.е. дескриптивно-однородных, но возникающих на гетерогенной почве (и, соответственно, психопатологически неидентичных). Интерпретация кататонии как автономного клинического образования, потенциально провоцируемого в равной мере разными заболеваниями, восходит к учению А.Носче о пределикционных типах реакций — «реактивных готовностях». Вместе с тем с клинических позиций такой подход представляется проблематичным. Достаточно указать на концепцию С.Г.Жислина о влиянии почвы на симптомообразование (в качестве почвы автор рассматривал соматическое заболевание) и модель G.E.Berrios (2011), представляющую симптом/синдром как гибридный объект. В качестве обязательной составляющей этой модели выступает «примордиальный суп» — по существу, та же почва, обусловленная целым рядом факторов, в том числе психической или соматической патологией, существенным образом влияющей на формирование и психопатологическую структуру синдрома.

²¹ Необходимо подчеркнуть, что проблема продромальных, предшествующих психозу расстройств является предметом целого ряда исследований: «синдром плюрипотенциального риска» (McGorry P.D., Goldstone Sh., 2011), «синдром риска психоза» (The Psychosis-Risk Syndrome — McGlashan Th.H. et al., 2010). Показательны в этом отношении исследования B.Cornblatt и соавт. (2002), выделяющих 4 этапа (неопределенные симптомы, субклинические негативные симптомы и признаки дезорганизации, субклинические позитивные симптомы, шизофреноподобный психоз) в развитии продромальных состояний, предшествующих манифестации шизофрении. В соответствии с этими публикациями продромальные проявления на начальных этапах обладают минимальной специфичностью и отражают лишь предрасположение к психическим расстройствам в целом, дальнейшая дифференциация психопатологических проявлений (риск манифестации шизофрении, биполярного расстройства, стойкой депрессии) происходит на следующих этапах динамики продромальных симптомокомплексов. Следует выделить и значимый для клинической практики аспект исследований продромальных расстройств, свидетельствующих о целесообразности раннего — берущего начало на стадии латентных/инициальных проявлений — медикаментозного вмешательства. Терапевтические интервенции, проводимые задолго до полной экспрессии психотического фенотипа, не только осуществимы, но и эффективны. Предложенная позиция может быть экстраполирована на аффективные психозы в плане показаний к целесообразности раннего терапевтического вмешательства (см. часть I, главу 5: «Биологическая терапия шизофрении и заболеваний шизофренического спектра»).

Шесть критериев – все обязательные:

- Типичные симптомы (с сохранной критикой)
 - Необычные мысли
 - Подозрительность/идеи преследования
 - Идеи величия
 - Нарушения восприятия/галлюцинации
 - Дезорганизованная коммуникация
- Манифестация АПС: впервые/экзацербация – минимум один за последний год
- Минимум один АПС в неделю в течение месяца
- Симптомы, перечисленные в первом пункте, довольно выражены и лишают пациента дееспособности или заставляют лицо, которое его опекает, обратиться к врачу за помощью пациенту
- АПС не объясняется другим расстройством (диагнозом) по DSM-5
- Проявления АПС никогда не достигают критериев развернутого психоза

Рис. 8. Критерии аттенуированного психотического синдрома (АПС) в DSM-5.

стройств, сразу же подчеркнем: с этой позицией, с нашей точки зрения, нельзя согласиться.

Шизофрения и прежде всего ее основные, «ядерные» формы хотя и не могут с полным основанием (отсутствие доказательств единой этиологии, патогенеза, нейробиологического субстрата) квалифицироваться в рамках принятой в общей медицине нозологической парадигмы, но, исходя из клинических и эпидемиологических (одинаковая частота в различных популяциях ~1%) данных, заслуживают рассмотрения в качестве валидного диагностического концепта.

«Ликвидация» шизофрении как самостоятельной нозологической единицы чревата негативными последствиями не только в плане клинической практики (диагноз шизофрении обеспечивает информацией о течении, клиническом и социальном прогнозе, исходе, необходимых терапевтических воздействиях), но влечет за собой более серьезные последствия. Речь идет не только об альтернативе: шизофрения — заболевание или синдром. Отказ от концепта шизофрении как эндогенного заболевания может иметь результатом отрицание аутохтонного, эндогенного происхождения объединяемых этим понятием психических расстройств с интерпретацией их природы одним лишь воздействием ситуационных, психогенных или соматогенных факторов.

При этом нивелируются установленные фундаментальными клиническими исследованиями (в том числе принадлежащими А.В.Снежневскому и его школе), проводившимися на протяжении XX столетия,

факты, убедительные при любой диагностической системе. В соответствии с данными этих исследований существует группа эндогенных психических расстройств («ядерная» шизофрения, шизотипическое, шизоаффективное расстройство, бредовые психозы), формирующихся на базе конституционально-генетического предрасположения, манифестация которых на современном уровне знаний не может быть удовлетворительно аргументирована одними лишь неблагоприятными экзогенными или социальными воздействиями. Существование этой группы и должно найти отражение в новых систематиках психических расстройств.

Вторая часть — устранение из классификационных систем широкого спектра эндогенных (как злокачественных, так и относительно благоприятных) форм, предусматриваемых моделью Блейлера—Снежневского, и тем самым ограничение клинического пространства шизофрении.

Обращаясь к этой части проблемы, сводящейся по существу к выделению за пределы шизофрении относительно благоприятных эндогенных форм, следует отметить, что такую фиксируемую во многих клинических исследованиях трансформацию модели шизофрении можно признать оправданной, соответствующей клинической реальности.

Однако ограничение клинического пространства шизофрении должно реализоваться не за счет расширенной диагностики так называемых пограничных состояний — РЛ, неврозов, а также психогенных, соматогенных и органических психических расстройств, а за счет расстройств шизофренического спектра, рассматриваемых в качестве самостоятельных эндогенных (эндоформных) заболеваний. Такой подход влечет за собой необходимость изменений в систематике психической патологии с выделением «новых» клинических единиц (что отчасти и происходит при разработке международных и некоторых национальных систематик психических болезней, в рамках которых рассматриваются такие категории, как шизотипическое расстройство, аттенуированный синдром и т.д.) (рис. 9).

Необходимо отметить, что в публикациях ряда авторов, а также в некоторых классификациях психических болезней в качестве клинических параметров, позволяющих дифференцировать «ядерную» шизофрению от более благоприятно протекающих расстройств шизофренического спектра, рассматриваются критерии, разработанные G.Langfeldt, K.Schneider еще в середине XX в.

Однако исследования последних десятилетий и собственный клинический опыт показывают, что было бы наивно полагать (подобно некоторым «ликвидаторам» понятия малопрогрессирующего эндогенного процесса как составной части шизофрении), будто вся проблема сводится к ограничению клинического пространства шизофрении за счет выделения за его пределы группы неманифестных эндогенных расстройств.

Дело в том, что, с одной стороны, круг расстройств, которые могли бы рассматриваться вне границ «ядерной» шизофрении, зна-

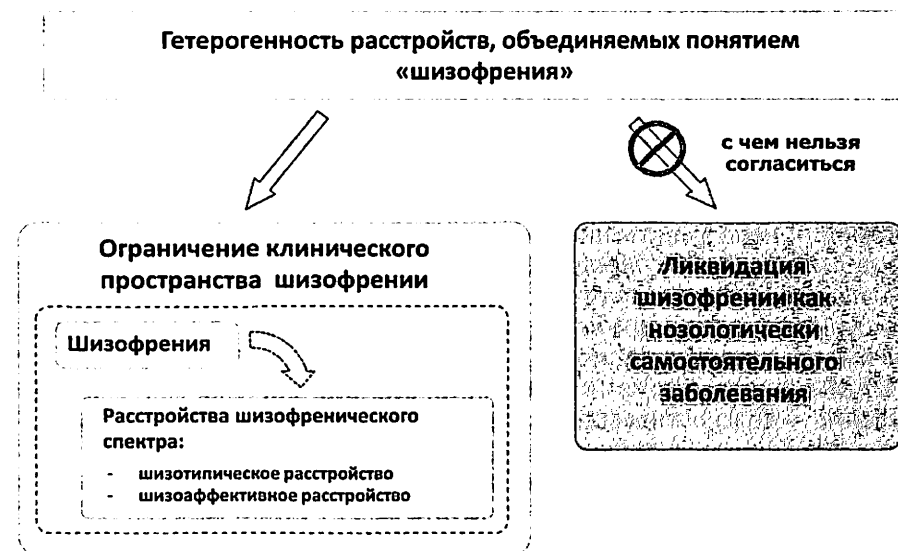


Рис. 9. Единство — гетерогенность шизофрении (основные аспекты дискуссии).

чительно шире относимых к вялотекущему эндогенному процессу. С другой стороны, в ряду проявлений вялотекущей шизофрении, выделяемой в основном по принципу преобладания неманифестных позитивных расстройств, могут быть выделены варианты, которые с учетом тяжести негативных изменений и соответственно социальных последствий (профессиональное снижение, инвалидизация) вполне сопоставимы с «ядерной» шизофренией (неврозоподобная шизофрения по типу злокачественной болезни навязчивостей, вялотекущая шизофрения по типу простой с явлениями мягкой кататонии, психопатоподобная шизофрения с негативными изменениями типа эволюционирующей шизоидии и др.).

Одна из причин безуспешности попыток отграничения шизофрении от расстройств шизофренического спектра на основе критериев, разработанных G.Langfeldt и K.Schneider, заключается в том, что в систематиках обоих авторов на первый план выдвигаются позитивные симптомокомплексы, в то время как негативные расстройства лишены статуса самостоятельного психопатологического феномена.

В обсуждаемых диагностических критериях не рассматриваются не только закономерности течения заболевания в целом, но и динамика негативных изменений по отношению к патоклине позитивных расстройств. Соответственно роль негативных расстройств как дифференцирующих маркеров минимизируется, что аргументируется низкой экспертной надежностью этой группы симптомов.

В статье «Столетие», посвященной юбилею издания монографии E.Bleuler «*Dementia praecox oder gruppe der schizophrenien*» (1911), W.T.Carpenter указывает на существенные недостатки предлагаемой на постблейлеровском этапе исследований системы отграничения шизофрении. Среди них — акцент на нарушениях восприятия реальности (*т.е. на позитивных расстройствах*. — А.С.) и недооценка в качестве диагностических критериев, выделяемых E.Bleuler, первичных симптомов — непосредственно связанных с эндогенным процессом (*т.е. психопатологических проявлений негативного ряда*. — А.С.)²². Указания на недостатки диагностической системы G.Langfeldt и K.Schneider, по существу, нивелирующей роль негативных расстройств, содержатся и в других публикациях (Dollfus S., Lyne J., 2016). В соответствии с DSM-5 негативные симптомы могут рассматриваться в качестве единственного диагностического критерия на продромальном и резидуальных этапах шизофренического процесса.

В связи с этим, возвращаясь к эволюции взглядов на рассматриваемую проблему, необходимо выделить сформулированную Н.П.Бруханским еще в 1933 г. концепцию гетерогенности расстройств, объединяемых понятием «шизофрения». Полагая, что «в группе шизофрении, по-видимому, искусственно объединены формально сходные, но по существу различные заболевания», автор подразделяет эндогенный процесс следующим образом. Предлагаемая им дихотомическая модель, опирающаяся на дифференциацию негативных расстройств, разграничивает шизофрению — развитие (изменения личности в ее самом высшем, синтезирующем функционировании: иная структура мировоззрения, иные категории мышления — парадоксальность, резонерство, «выверты», тенденция к построению связей «по кривой») и шизофрению — процесс — психоз (деструкция мышления, личности; органичность всей симптоматики; после острой активной фазы — картина дефект-симптомов). Имеются основания утверждать, что концепция Н.П.Бруханского предвосхищает одно из принципиальных направлений современных исследований.

Как показывает анализ ряда современных исследований, установление критериев, позволяющих разграничить шизофрению и расстройства шизофренического спектра, требует доказательной базы, в первую

²² При анализе проблемы негативных измерений как дифференцирующего критерия при разграничении «ядерной» шизофрении и более благоприятных эндогенных форм и проведении в этом направлении дальнейших исследований необходимо принять два допущения: 1) расстройства негативного ряда при их рассмотрении в клиническом аспекте отличаются полиморфизмом и составляют, по А.В.Снежневскому, многоуровневую структуру. Соответственно, их концептуализация несовместима с моделью расщепления (первичное расстройство, E.Bleuler) как универсального — единого для всех случаев шизофрении — расстройства; 2) психопатологические проявления негативного ряда свойственны (но в клинически различных формах) не только злокачественно протекающим вариантам эндогенного психоза, но и расстройствам шизофренического спектра. Соответственно, вектор дифференциации имеет не одностороннюю (наличие или отсутствие дефекта), но двустороннюю направленность (разграничение различных вариантов негативных расстройств).

очередь клинических, катамнестических и эпидемиологических исследований.

Таким образом, становится очевидным, что подход к разграничению расстройств эндогенного круга, соответствовавший концепции Блейлера—Снежневского, не отвечает актуальным задачам систематики шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Для реализации этих новых задач необходима новая парадигма. Речь идет о разработке клинической модели, позволяющей концептуализировать закономерности статики и динамики расстройств шизофренического спектра, выводимых за пределы клинического пространства прогрессивного эндогенного процесса.

Сразу же подчеркнем, что речь идет о дименсиональном подходе к построению модели шизофрении и расстройств шизофренического спектра, в основе которого — пересмотр модуса пересечения траекторий позитивных и негативных расстройств.

В целях последовательного изложения проблемы начнем с истории вопроса, отметив, что большинство психиатров, исследования которых (см. выше) относятся к посткрепелиновскому-постблейлеровскому периоду, подходят к построению диагностической модели шизофрении с джексоновскими позициями.

Идея J.H.Jackson о дифференциации психических расстройств на позитивные и негативные была окончательно сформулирована в 1889 г., когда автор представил иерархическую модель построения нервной системы. Представление о таком дихотомическом делении заимствовано J.H.Jackson у J.R.Reynolds (1838). Однако взгляды этих авторов на природу и взаимосвязи негативных и позитивных симптомов кардинально расходятся. В соответствии с концепцией J.H.Jackson, позитивные и негативные расстройства — иерархически взаимосвязанные нарушения, тогда как по J.R.Reynolds позитивные и негативные симптомы — независимые психопатологические образования. Позитивные симптомы отражают избыток «витальных свойств», негативные — их утрату. J.H.Jackson утверждает, что разделение на негативные и позитивные симптомы происходит вследствие болезни как патологического процесса. Негативное функциональное состояние вызвано патологическим процессом; болезнь «отвечает» на него негативными симптомами. Позитивные симптомы всегда связаны с активностью здоровых структур мозга на незатронутом процессом уровне эволюции.

Концепция J.H.Jackson основывается на 4 постулатах:

- 1 — негативные симптомы связаны с поражением определенных (гипотетически существующих) высших уровней нервной системы;
- 2 — поражение высших центров нервной системы вызывает функциональное оживление низших центров;
- 3 — несдерживаемое функционирование низших центров обуславливает появление новых форм поведения — симптомов (позитивные симптомы являются результатом функционирования сохранившихся

здоровых тканей, освобожденных от интегрирующего воздействия «сверху»);

4 — позитивные симптомы не могут возникнуть в отсутствие негативных. Последнее допущение в аспекте рассматриваемой проблемы представляется наиболее важным.

Соответственно психиатры, опирающиеся на джексоновские позиции, рассматривают позитивные и негативные расстройства как психопатологическое единство. Так, например, органодинамическая теория психических болезней Н.Еу (1950) целиком базируется на концепции J.H.Jackson. В отечественной психиатрии идея симультанного нарастания тяжести позитивных и негативных расстройств по мере прогрессивного развития эндогенного процесса принадлежит А.В.Снежевскому (рис. 10).

Тенденция к объединению позитивных и негативных симптомов-комплексов в рамках единого синдрома отчетливо выступает даже при описании конечных состояний шизофрении, при которых, казалось бы, должны доминировать проявления дефекта (Фаворина В.Н., 1965; Leonhardt K., 1957), а также в постпсихотической стадии заболевания (резидуальные состояния — Мелехов Д.Е., 1963; Conrad K., 1958; Huber G., 1957; ремиссии — Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1951; Зеневич Г.В., 1964; Жариков Н.М., 1960).

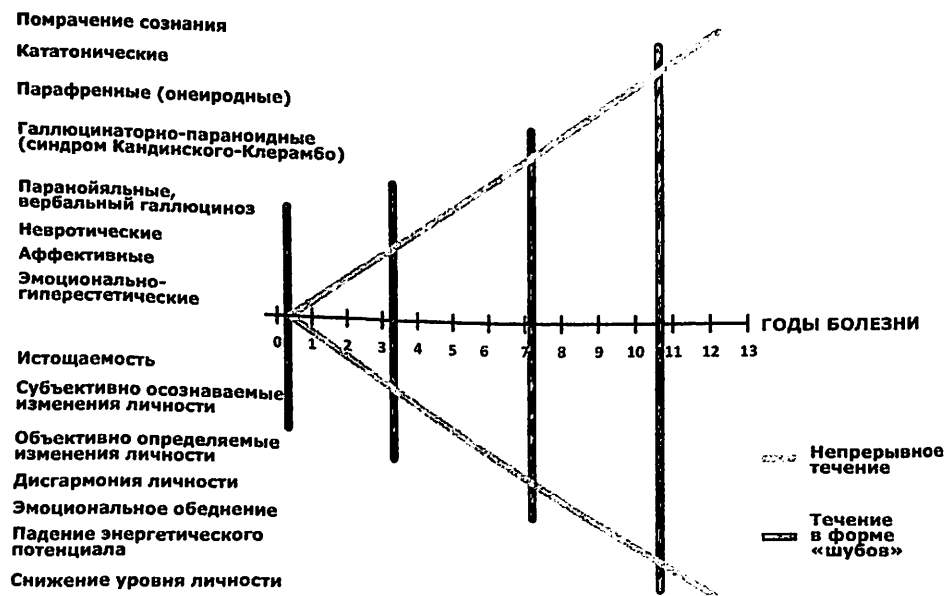


Рис. 10. Соотношение позитивных и негативных симптомов при шизофрении (Снежевский А.В., 1974).

Создание дименсиональной парадигмы психопатологической структуры шизофрении, по существу, означающей разрыв с джексоновскими традициями, в психиатрии приходится на конец XX — начало XXI вв. Предпосылкой к ее разработке и научному обоснованию послужил целый ряд факторов. Наиболее существенный из них — неполное соответствие категориальной модели клинической практике. Этот вывод вытекает из регистрируемого с середины XX в. факта расширения круга доступных наблюдению психиатра психических расстройств за счет неманифестных, непсихотических форм²³. Оказалось, что разрешающая способность концепции психопатологического единства шизофрении (категориальная модель, соответствовавшая эпохе госпитальной психиатрии) ограничивается психотическими формами и не распространяется на расстройства неманифестных этапов заболевания. В рамках неманифестных форм (продромы, латентные варианты эндогенного заболевания с малопрогрессирующим течением, ремиссии, включая синдромальные, предполагающие полную редукцию позитивных расстройств, резидуальные состояния) негативные и позитивные расстройства могут выступать в качестве перекрывающихся, изолированных психопатологических образований.

Среди других предпосылок к смене парадигмы, способствовавших формированию дименсиональной модели шизофрении, — прогресс исследований в области нейронаук²⁴, а также успехи психофармакологии. Клинические эффекты психотропных препаратов, в качестве целевых симптомов которых выступают изолированные психопатологические образования — бред, аффективные, когнитивные и другие расстройства, реализуются расщеплением клинической картины. При этом выявляется ее дименсиональная структура за счет элиминации психопатологических дименсий позитивного ряда и выступающих на первый план в качестве независимо существующих психопатологических образований — негативных расстройств.

В качестве основополагающей идеи, определившей направление исследований на этапе разработки дименсиональной модели, представляется выдвинутая T.J.Crow (1980, 1985) и развиваемая другими авторами (Andreasen N., 1979, 1986; Trimble M.R., 1986; Sass H., 1989; Мосолов С.Н., 2000; Kirkpatrick B. et al., 2001; Kirkpatrick B., 2011) концепция позитивной/негативной шизофрении, предполагающая дихотомическое деление эндогенного процесса.

²³ Расширение контингента страдающих психическими заболеваниями за счет пограничных, «амбулаторных» форм связано в первую очередь с изменением социальных условий и расширением диапазона медикаментозных воздействий, обеспечивших возможность проведения экстрамуральной (поддерживающей, амбулаторной) терапии.

²⁴ Освещение и анализ результатов нейрофизиологических, морфологических, генетических исследований, свидетельствующих о гетерогенности психопатологической структуры шизофрении, не входит в задачи настоящей публикации.

В соответствии с патогенетической концепцией Т. J. Crow, в основе позитивной шизофрении лежат расстройства дофаминергической передачи, в то время как проявления негативной шизофрении обусловлены апоптозом клеток на уровне мозговых структур.

Авторы и последователи этой концепции полагают, что предложенная ими дихотомия позволяет дифференцировать психопатологические проявления эндогенного заболевания на гетерогенные группы — дефицитарную и недефицитарную, различающиеся не только по симптоматике, но и течению, факторам риска, ответу на терапию, а также по электрофизиологическим, метаболическим и генетическим параметрам. В рамки позитивной шизофрении включаются психопатологические образования, соответствующие симптомам первого ранга K. Schneider. К негативной шизофрении относятся первичные (по E. Bleuler) или базисные (по G. Huber, 1977), идиопатические (по B. Kirkpatrick и соавт., 2001) симптомокомплексы. Показатель распространенности дефицитарной группы шизофрении, по расчетам B. Kirkpatrick и соавт. (2001), составляет 15% после первого приступа и 25–30% — среди больных хронической шизофренией.

Необходимо отметить, что концепция позитивной/негативной шизофрении обозначила одно из актуальных направлений современных исследований эндогенных заболеваний. Однако эта концепция, как и некоторые другие попытки дихотомического деления шизофрении, не лишена ограничений²⁵, причем не только в плане психопатологического разграничения позитивных и негативных расстройств, но и соответствия клинической практике²⁶.

При установлении закономерностей статистики и динамики расстройств шизофренического спектра, выводимых за пределы клинического пространства прогрессивного эндогенного процесса, определенное значение приобретает один из аспектов этой концепции: установленный на базеdimensionальной психопатологической модели модус соотношения позитивных и негативных расстройств²⁷.

²⁵ По данным некоторых авторов (Peralta V. et al., 1992), психопатологические проявления шизофрении не ограничиваются дихотомией «позитивные — негативные расстройства»; соответственно, предлагается модель трех синдромов (негативные, галлюцинаторно-параноидные, синдром дезорганизации).

²⁶ Исследования с применением шкалы PANSS (Kay S., 1990) показали, что число «чисто позитивных» либо «чисто негативных» психопатологических образований, выступающих в рамках шизофрении, ограничено, особенно в случаях прогрессивного течения заболевания. Наибольшие сложности возникают на манифестных этапах заболевания в случаях, когда дефицитарные расстройства интегрированы в клиническую картину психоза.

²⁷ Использование dimensionальной модели позволяет выделить варианты эндогенного заболевания, различающиеся темпом трансформации позитивных и негативных dimenсий. Однако, судя по данным A. Deister и H.-J. Möller (1998), в доступных публикациях рассматривается лишь один вариант dimensionальных соотношений: различный темп нарастания/редукции позитивных и негативных расстройств при совместном их движении. При такой ситуации вектор отдельных составляющих dimensionальной структуры — расширение позитивных расстройств либо углубление дефицитарной симптоматики, позволяет лишь на уровне тенденции оценить направление дальнейшего течения заболевания.

Возвращаясь к проблеме расстройств шизофренического спектра (данные о клиническом пространстве, статике и динамике этой группы эндогенных заболеваний приводятся в разделах II части монографии) и их дифференциации с проявлениями прогрессивного эндогенного процесса, необходимо остановиться на нескольких разграничительных признаках.

Одна из основных «линий разлома» при разделении расстройств, составляющих пространство шизофрении, и расстройств шизофренического спектра на современном уровне знаний приходится на структуру негативных изменений.

Заболевания, относимые к шизофреническому спектру, включающие расстройства с ранней стабилизацией негативной симптоматики («шизофрения, остановившаяся в самом начале» — G. Huber, 1957). По завершении прогрессивного развития негативных симптомокомплексов возможно продолжение течения, но на уровне позитивных расстройств, чаще выступающих в форме ипохондрических и аффективных проявлений.

При определении психопатологической структуры расстройств шизофренического спектра (в отличие от прогрессивной шизофрении) наряду с соотношением dimensionальных составляющих (негативные/позитивные симптомокомплексы) принимается во внимание характеристика негативных симптомокомплексов.

При расстройствах шизофренического спектра негативные проявления носят мономорфный характер, ограничиваясь преимущественно изменениями личности (см. часть II, главу 4). При этом психопатоподобные симптомокомплексы по ряду параметров сопоставимы с РЛ с явлениями психопатологического диатеза.

При прогрессивной шизофрении структура дефекта полиморфна и включает «сцепленные» с психопатоподобными изменениями проявления астенического/псевдоорганического и других, свойственных эндогенному процессу, форм дефекта (Воробьев В. Ю., 1988; Бархатова А. Н., 2016), а также признаки редукции энергетического потенциала и социальной дезадаптации. При этом изменения личности (в отличие от таковых при расстройствах шизофренического спектра) принимают форму нажитых, несопоставимых с конституциональной шизоидией, сложных патохарактерологических структур; шизотипические изменения перекрываются с психопатоподобными расстройствами различных типов: зависимого, истерического, психастенического.

Диапазон позитивных проявлений при расстройствах шизофренического спектра находится за пределами симптомов первого ранга (K. Schneider) и охватывает целый ряд психопатологических регистров — от астенических, соматовегетативных, козностезиопатических, аффективных, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных расстройств и сверхценных образований до диссоциативных.

Расстройства самосознания, наблюдающиеся при заболеваниях шизофренического спектра (в отличие от прогрессирующей шизофрении), чаще всего манифестируют в рамках перитравматической – compartment-, реже (при большой тяжести психогенного или соматического стресса) – detachment-диссоциации (см. часть II, главу 3).

У больных шизофренией центральное место в ряду диссоциативных расстройств занимает деперсонализация – манифестирующее, чаще аутохтонно, отчуждение функций самосознания во всех его вариантах (ауто-, алло-, соматопсихическая деперсонализация).

Модус ответной реакции на стресс при расстройствах шизофренического спектра детерминирует аномальный преморбидный склад, определяющий избирательность психогенного воздействия. При этом акцентуация/расстройство личности может рассматриваться в качестве «фильтра», ответственного за селекцию триггера. По этому признаку обнаруживаются полярные различия со структурой реактивной лабильности, свойственной прогрессирующей шизофрении (механизм «эндогенной провокации» психогении – поличувствительность, повышенный аффиinitет к влиянию психотравмирующего фактора, связанный с выраженностью психопатологических расстройств) (см. часть II, главу 2).

Манифестация и дальнейшее развитие эндогенной симптоматики в клинической картине психогенных реакций, выступающих в рамках расстройств шизофренического спектра, в отличие от прогрессирующей шизофрении подчиняются ритму течения психогений – подвергаются обратному развитию по мере редукции проявлений психогенной реакции. При прогрессирующей шизофрении наблюдаются обратные соотношения – психогенная симптоматика соответствует ритму эскалаций эндогенного процесса.

Глава 2. ПСИХОГЕННЫЕ ДЕПРЕССИИ И ЭНДОГЕННЫЙ ПРОЦЕСС (к проблеме реактивной шизофрении)

ПРОБЛЕМА РЕАКТИВНЫХ ДЕПРЕССИЙ¹ (ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ)

Психические расстройства, связанные с воздействием психотравмирующих факторов, и в их числе реактивные депрессии, первоначально описывались при различных клинических формах – меланхолии, психозах военного времени, среди дегенерантов (Magnan V., 1895)². Прогресс в изучении психической патологии этого круга в конце XIX – начале XX вв. определила концепция психогенной природы истерии, выдвинутая школой J.Charcot (1888). Соответственно, стресс-индуцированные аффективные расстройства в целом ряде исследований как зарубежных (Dupré E., 1903; Birnbaum K., 1908, 1909), так и отечественных (Корсаков С.С., 1893; Сербский В.П., 1895; Чиж В.Ф., 1890; и др.) авторов стали рассматриваться как проявления истерии.

Первые упоминания о психогенных депрессиях (реакциях утраты), принадлежащие W.Faгг (1858), относятся к середине XIX в., а понятие «психогенные реакции» введено в клиническую психиатрию R.Sommer (1904). Хотя автор и предлагает заменить этим понятием термин «истерические», его интерпретация психогений распространяется на группу психогенных реакций, индуцированных истерическими механизмами.

Как самостоятельное, имеющее определенную этиологию клиническое образование реактивные депрессии выделены E.Reiss (1910). Автор приводит ряд критериев, позволяющих судить о психогенной природе страдания. Манифестации расстройства должны предшествовать обстоятельства, которые могут оцениваться как провоциру-

¹ Данные, относящиеся к реактивным параноидом и другим формам психогений (см. часть I, главу 3).

² Термином «дегенеранты» старые французские авторы обозначают лиц с конституционально обусловленной интолерантностью к воздействию внешних (включая психогенные) факторов, проявляющейся более легким, чем у здоровых, формированием психопатологических (реактивных) расстройств.

ющие; поводом в этих случаях оказывается не только тяжелая травма³, но и событие, имеющее субъективную значимость. Депрессия должна развиваться в непосредственной временной связи с психотравмирующим воздействием. Выраженность ее проявлений нарастает достаточно быстро, тогда как затухание происходит постепенно, причем темп его зависит от индивидуальных особенностей пациента. Содержание патологических идей должно находиться в смысловой связи с переживанием, спровоцировавшим депрессию.

В дальнейшем проблема реактивных депрессий привлекала внимание целого ряда клиницистов (Kleist K., 1911; Kraepelin E., 1923; Lange J., 1928).

Психоаналитическое толкование реактивных депрессий принадлежит S.Freud. В работе «Печаль и меланхолия», опубликованной в 1917 г., выдвинута концепция нормального и патологического совладания с горем, необходимости переработки горя. Фактически речь идет об одной из первых попыток выделения легких депрессивных реакций путем выведения их за пределы клинической патологии (что получило дальнейшее развитие в исследованиях современных психоаналитиков и психологов, разделяющих концепцию «нормального горя»). Автор разграничивает два типа реакций — печаль и меланхолию, обнаруживающих сходство клинических проявлений. Дифференциация печали и меланхолии — психопатологически очерченного депрессивного состояния (удрученность, исчезновение интереса к внешнему миру, идеи самообвинения, достигающие уровня бредовых расстройств) — с позиций психоанализа проводится следующим образом. В соответствии с представлениями S.Freud, меланхолия, как и нормальная печаль, является реакцией на потерю объекта любви, вместе с тем формирование меланхолии связано и с другими, не выявляемыми при нормальной печали обстоятельствами — амбивалентным конфликтом (двойственность любовных отношений), чем и объясняется патологический характер реакции.

На современном этапе может быть выделено два основных направления изучения психогенных депрессий, по-разному (а иногда диаметрально противоположным образом) трактующих вклад в формирование депрессивных реакций психической травмы и почвы.

Оценка аффективных нарушений в рамках реактивной депрессии для авторов, придерживающихся первого направления, уже изначально предполагает ведущую роль психотравмирующего события в возникновении психогении.

Значимость психогенных триггеров получает отражение в триаде K.Jaspers (1923), сформулировавшего следующие критерии реактив-

³ Термин «травма», изначально применявшийся в хирургии, был введен в психиатрию А.Орпенгейм (1889) в монографии, посвященной травматическому неврозу, в которой высказывается предположение о том, что причиной расстройства является испуг, душевное потрясение.

ных состояний: реактивное состояние не возникает без вызвавшего его травмирующего события; содержательный комплекс (денотат) психогении находится в понятной связи с травмирующим событием, его вызвавшим; состояние на всем протяжении сохраняет зависимость от стресса и прекращается с устранением его причины⁴.

В МКБ-10 и DSM-IV психогенно спровоцированные симптомокомплексы относятся к стресс-опосредованным расстройствам адаптации⁵. С этой концепцией соотносится ряд более ранних исследований, в которых патогенетическая роль факторов predisпозиции (конституциональные аномалии, события, задолго предшествовавшие депрессии и др.) хотя и признается, но психогения расценивается как прямое следствие стрессорного воздействия, как «линейная» реакция на ту или иную психическую травму. Так, Н.В.Канторович (1967), допуская возможность сложной природы психогений, при которых сенсibiliзирующую роль может играть совокупность провоцирующих факторов, в самостоятельную группу выделяет реактивные депрессии, которые зависят исключительно от психической травмы. Некоторые исследователи занимают при этом крайнюю позицию, подчеркивая определяющее значение травматического воздействия стресса, целиком ответственного за возникновение депрессивных реакций. Речь идет о публикациях, базирующихся главным образом на психологических, психосоциальных и психодинамических моделях воздействия стресса. Согласно этой традиции не только в психологических, но и в клинических исследованиях, посвященных стресс-провоцированным аффективным расстройствам, акцент ставится на природе психогенного воздействия внешней вредности и соответствии возникших психических расстройств такому воздействию⁶.

⁴ При этом K.Jaspers подчеркивает необходимость разграничения душевных потрясений, вызванных неожиданными драматическими событиями (испуг, ужас, ярость, например, при сексуальных покушениях, землетрясениях и других катастрофах, смерти близких), от переживаний, связанных с длительной неблагоприятной ситуацией (уменьшение жизненных ожиданий с возрастом, пожизненное заключение).

⁵ В DSM-5 (в отличие от предыдущих классификационных систем) обусловленные психической травмой (стресс-индуцированные) расстройства отделены от невротических (тревожно-фобических, диссоциативных, соматоформных, неврастенических, деперсонализационных) и представлены самостоятельной диагностической категорией.

⁶ Следует отметить, что обсуждаемое направление дало толчок к детальной разработке инструментальной квалификации стрессогенных жизненных событий (создан стандартизованный рейтинг тяжести: тяжелые удары судьбы, условно-патогенные травмы и пр.). Так, шкала стресса T.H.Holmes и R.H.Rahe (1967) (The social readjustment rating scale) содержит 43 пункта, в которых перечисляются социальные и жизненные события, ранжированные в зависимости от тяжести стресса. К наиболее тяжелым травмам относятся смерть ребенка, супруга, развод, судебный приговор; к легким — изменение привычного регламента сна, приема пищи, мелкие правонарушения. Оценочная шкала ALE (Ferguson E. et al. The Appraisal of Life Events. — 1999), основанная на субъективной значимости стресса и применяемая в ряде клинических исследований (Головизнина О.Л., 2005; Бобров А.С. и др., 2013; Воронова Е.И., 2016), подразделяет травмирующие события по трем категориям: утрата (потеря объекта привязанности и любви, социального положения и т.п.); угроза (ожидаемая вероятность физического повреждения, болезни, смерти и т.п.); вызов (посягательство на личную автономию, ограничение свободы, отвержение и др.).

Центром внимания исследователей становится дифференциация различных форм реакций на стресс — выделение нормальной и патологических форм реагирования на утрату (смерть близкого родственника, друга). Так, С.М. Parkes (1965) выделяет три типа патологической реакции горя: хроническая, подавленная, отсроченная. При этом интерпретация неоднозначных ответов на воздействие психогенного триггера проводится без учета возможного влияния почвы (в частности, конституционального предрасположения или эндогенного заболевания) — преобладают психологические трактовки. Например, подавленная реакция горя (Deutsch E., 1937; Parkes C.M., 1965) рассматривается либо как результат психологической устойчивости к стрессу, либо как следствие негативного отношения к объекту утраты. Соответственно, в части публикаций отсутствие реакции на стресс трактуется в аспекте мировоззренческих установок (психологически устойчивые люди, обладатели особых взглядов на жизнь, выполняющих функцию защиты от стрессорных факторов) (Tahca V., 1984; Bierhals A.J. et al., 1996, 1997).

В другой части исследований реакция на утрату супруга выводится из конфликтных семейных ситуаций или неудовлетворенности отношениями, сложившимися в браке (Hogowitz M., 1990; Rando T., 1993). При этом рассматривается и обратная возможность: зависимость от умершего супруга, существовавшая задолго до его смерти, трактуется как одна из причин, способствующих формированию хронической реакции горя (*т.е. затяжных реактивных депрессий*. — А.С.) (Lopata H.Z., 1979; Osterweis M. et al., 1984; Parkes C.M., Weiss R.S., 1983; Raphael B., 1983). Наряду с этим учитываются обстоятельства, выступающие в качестве факторов уязвимости при стрессе, поскольку единственного, по данным G.W. Brown и соавт. (1987), несущего угрозу события недостаточно, чтобы вызвать депрессию. Как полагает автор, необходимо наличие по крайней мере одного, но чаще двух длительно действующих факторов уязвимости (*vulnerability*). Среди них — психосоциальные (низкий уровень социальной поддержки, одинокое материнство), межличностные (отсутствие близких друзей), внутренние психологические факторы (низкая самооценка, зависимость). Выделяются также отдаленные факторы риска (*distal risk factor*) — грубое обращение и насилие (в том числе сексуальное) в детстве, подавление в семье.

К числу исследований, в которых психогенные депрессии (речь прежде всего идет о реакциях горя) рассматриваются в свете представлений S. Freud вне пределов психической патологии, принадлежат работы, постулирующие исключительную роль психической травмы как фактора «посттравматического роста» (Calhoun L.G., Tedeschi R.G., 2006), оказывающего позитивное влияние на течение психических процессов (Andrews P.W., Thomson A., 2009).

Исследования, посвященные клиническим аспектам проблемы психогений, в которых предусматривается не только верификация пси-

хогенных/ситуационных триггеров, но и анализ почвы, на которой возникают психогении, могут быть выделены в отдельное направление.

С концептуальных позиций, разрабатываемых в рамках этого направления, реактивная депрессия не может рассматриваться как «чисто этиологический диагноз» (Akiskal H.S., 1985; Warheit G.J., 1979). Аппарат диагностических критериев помимо психотравмирующих воздействий должен включать и целый ряд других показателей, объединяемых понятием «почва». При этом необходимо подчеркнуть принципиально важное для дальнейшего изложения положение: почвой для формирования психогений (в том числе и психогенно спровоцированных депрессий) могут служить различные факторы: конституциональное предрасположение, соматические (астенизирующие)⁷, а также психические заболевания (и в их числе эндогенный процесс) (Краснушкин Е.К., 1960; Личко А.Е., 1985; Иммерман К.Л., 1988; Корнетов Н.А., 1993⁸). На возможность формирования психогений на почве шизофрении указывал еще E. Bleuler (1911). Сходная позиция представлена в исследованиях ряда отечественных авторов (Введенский И.Н., 1932, 1938; Аккерман В.И., 1933; Бунеев А.Н., 1934; Фридман Б.Д., 1934; Фелинская Н.И., 1941, 1944; Пантелеева Г.П. и др., 1982; Смулевич А.Б., 2009).

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ЭНДОГЕННЫЙ ПРОЦЕСС

По данным современных исследований, лица с диагнозом «посттравматическое стрессовое расстройство» обнаруживают статистически значимое повышение риска развития шизофрении (IRR 3,80; CI 2,33–5,80) и расстройств шизофренического спектра (IRR 2,34; CI 1,46–3,53) (Okkels N. et al., 2017).

Частота реактивных состояний у пациентов с расстройствами шизофренического спектра составляет 13,3–29% (Lomen J.J., Restifo K., 2009), что значительно превышает соответствующие показатели, полученные в общей популяции (7,8–9,2%). При этом от 65,5 до 98% пациентов с диагнозом «шизофрения» переносят на протяжении жизни хотя бы одно посттравматическое стрессовое расстройство (Resnick H.

⁷ В контексте соматически измененной почвы рассматриваются хронические телесные недуги, последствия черепно-мозговой травмы, церебрально-сосудистая патология. На важную роль церебрального атеросклероза как фактора, способствующего развитию реактивных депрессий, указывал В.А. Гиляровский (1946). Выделяются различные варианты взаимовлияния психогении и патологически измененной почвы. Среди них: нивелирование клинической картины психогении за счет выступающих на первый план проявлений почвы — церебрально-органических или иных патологических расстройств; малигнизация — нарастание остроты и тяжести психогенных образований; соматопсихический параллелизм и др. Значение почвы, как указывает Е.А. Шевалев (1937), подчеркивал еще К. Jaspers (1923). Возникновение реакции автор связывает с душевной конституцией, которая может быть прирожденной и стойкой (психопатии), либо колеблющейся (фазы), либо приобретенной (как временной, обратимой — истощение, так и прогрессивной — шизофрения).

⁸ Так, Н.А. Корнетов (1993) при анализе преморбидного склада пациентов с психогенными депрессиями (217 наблюдений) отмечает преобладание аномалий личности аффективного (31,8%) и истерического (22,6%) типов.

et al., 1993; Mueser K. et al., 1998; Gearon J.S. et al., 2003), что в 2 раза чаще, чем среди контингента здоровых — 39–56% (Breslau N. et al., 1999).

Теоретическое обоснование механизмов взаимодействия психотравмирующих и эндогенных факторов, участвующих в формировании стресс-индуцированных психопатологических расстройств у больных шизофренией, на современном уровне знаний представлено рядом концепций: диатез-стресс (Молгое S.M. et al., 1991; Siris S.G. et al., 2001), биопсихосоциальная модель (Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., 1998; Незнанов Н.Г., 2009), модель эндофенотипов — генетически-средовых взаимодействий (Myin-Germeys I., van Os J., 2007), модель «аффективного пути к психозу» (Hogan W.P., Blanchard J.J., 2003) и др., интерпретирующих психологические, патофизиологические и социологические аспекты проблемы.

В качестве исходной клинической концепции при анализе стресс-индуцированных депрессий, формирующихся при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (шизотипическое расстройство по МКБ-10, шизотипическое расстройство личности по DSM-5), послужила модель реактивной шизофрении J.Berze (Berze J., Gruhle H.W., 1929).

Первые публикации, в которых обсуждаются клиника и закономерности течения шизофрении и расстройств шизофренического спектра, обнаруживающих аффинитет к психогенным воздействиям, относятся к началу XX в., выполнены как отечественными, так и зарубежными авторами. В этом плане следует прежде всего указать на приводимые в одной из ранних работ П.Б.Ганнушкина (в соавторстве с С.А.Сухановым) — «О циркулярном психозе и циркулярном течении» (1903) — данные о специфической ассортативности к стрессовым воздействиям, выявляемой при некоторых заболеваниях эндогенной группы и при шизофренической конституции. K.Jaspers в монографии «Kausale und «verständliche» zusammenhänge zwischen schicksal und psychose bei der dementia praecox (schizophrenie)» (1913) рассматривает проблему аффинитета к психогенным воздействиям в контексте стресс-провоцированных шизофреноформных состояний, формирующихся в рамках шизофренических постпроцессуальных развитий. Первая попытка выделения типологически очерченной группы психогенно провоцированных расстройств, возникающих в психопатологическом пространстве эндогенно-процессуальных заболеваний, понимаемых в согласии с концепцией E.Bleuler⁹, принадлежит M.Bornstein (1917) (материалы этой публикации рассматриваются ниже).

Как уже говорилось, основополагающей для развития представлений о реактивной шизофрении является датированная 1929 г. моногра-

⁹ Речь идет о выделяемом E.Bleuler в качестве основного расстройства при шизофрении процессе «расщепления».

фия J.Berze «Психология шизофрении» (Psychologie der schizophrenie)¹⁰. Автор выделяет особый, непосредственно связанный с триггерными психогенными факторами вариант шизофрении, при котором симптомы заболевания приобретают клинически значимые формы лишь после соответствующего воздействия. Границы реактивной шизофрении рассматриваются в широких пределах — от манифестных и хронически протекающих форм до резидуальных состояний и реактивных психозов у шизотипических личностей.

Однако целый ряд вопросов, относящихся к психопатологическим механизмам перекрытия стресс-индуцированных и эндогенно-процессуальных (шизофренически-психотическая переработка переживаний, по J.Berze), а также к конституциональным шизотипическим расстройствам, остается открытым. Кроме того, в монографии J.Berze данные о клинических проявлениях и структуре дефекта при реактивной шизофрении, а также о закономерностях течения и исхода этой формы не приводятся.

Спустя семь лет В.А.Внуков (1936) разграничил сопоставимый с описаниями реактивной шизофрении J.Berze тип эндогенного заболевания с явлениями «нажитой реагивности», протекающий с рекуррентными психогенными реакциями. При этом автор уточняет не только структуру дефекта, формирующегося при рассматриваемых вариантах шизофрении, но и некоторые клинические показатели психогенно спровоцированных приступов: затяжное течение, не соответствующее длительности реакций, возникающих на иной, неэндогенной почве; соответствие психопатологических проявлений клинической картине шизофренических реакций. Психогении в подобных случаях возникают в ответ даже на условно-патогенные экзогенные/психогенные стимулы и реализуются эндоформными реакциями с доминированием витальных проявлений либо шизоистерическими состояниями с преобладанием соматизированных ипохондрических расстройств.

Е.А.Шевалев (1937), обращаясь к проблеме течения и исходов реактивных состояний, также выделяет варианты шизофрении с явлениями «нажитой сенситивности». Реактивная лабильность в этих случаях сохраняется на всем протяжении заболевания, причем дефицитарные изменения нарастают по завершении очередной психогенно спровоцированной фазы.

Следующий этап в изучении развертывающихся в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра психогений представлен исследованиями, выполненными в соответствии со скандинавской моделью реактивных психозов (Langfeldt G.,

¹⁰ Дальнейшее развитие концепция реактивной шизофрении получила в исследованиях отечественных и зарубежных авторов (Смулевич А.Б., 2004; Кошюбинский А.П., 2015; Langfeldt G., 1939; Hargrow M. et al., 1986). N.M.Docherty и соавт. (2009) среди контингента больных шизофренией выделяют группу «высокой реактивности» (high-trait reactivity).

1939; McCabe M.S., 1976; Retterstöl N., 1978; Harrow M. et al., 1986; Docherty N.M. et al., 2009). Создание этой концепции отражает наметившуюся к середине XX в. тенденцию к сужению границ шизофрении и, соответственно, к выделению за пределы ядерных, прогрессивно протекающих форм в качестве отдельной категории психических расстройств (в их числе стресс-индуцированные) с относительно благоприятным течением и прогнозом (Retterstöl N., 1997) (см. часть II, главу 1).

Психопатологическая характеристика таких состояний сопоставима с некоторыми клиническими параметрами реактивной шизофрении. При этом особое внимание привлекают данные R.Lindner et al. (1940) и других скандинавских авторов о типологической неоднородности шизофреноформных реактивных психозов. По мнению G.Langfeldt, типологические различия между выделяемыми при этом формами определяются соотношением эндогенных и психогенных факторов в их структуре.

С одной стороны, выделяются психогенно-преципитированные расстройства — аффективные (а также параноидные и истерические) фазы, манифестирующие под влиянием жизненных трудностей у ранее хорошо адаптированных пациентов, определяющиеся эпизодической динамикой и благоприятным исходом¹¹; с другой — эндогенные реактивные состояния, формирующиеся на базе шизофренической конституции¹². Последние характеризуются «более шизофреническим» (Retterstöl N., 1978) хроническим течением и периодическими обострениями.

Тенденция к выделению психогенно провоцированных эндоформных расстройств (они фактически соответствуют очерченным J.Berze вариантам реактивной шизофрении, отличающимся благоприятным течением и исходом) за пределы эндогенных прогрессивных психозов проявляется в исследованиях швейцарской школы (Klaesi J. et al., 1944).

Речь прежде всего идет о концепции шизофреноформных эмоциональных психозов, представленной в публикациях J.E.Staehelin (1946) — директора Базельской психиатрической университетской клиники, и приват-доцента той же клиники F.Labhardt (1963)¹³. Выделенные психозы, относимые авторами к группе эндогенных заболеваний, по существу представляют собой шизофренические реакции, протекающие с преобладанием аффективных расстройств (schizophrenie-

¹¹ Клинической манифестации таких состояний предшествуют субсиндромальные проявления, обеспечивающие готовность к реакции на стресс (тревожные опасения, симптомокомплексы соматовегетативной лабильности, бредовые вспышки).

¹² Судя по данным о характерологических аномалиях, приводимым G.Langfeldt (1939), можно предполагать, что речь идет о нажитых вследствие перенесенного психоза, но не конституционально обусловленных состояниях. В анамнезе у этой группы больных выявляются аутохтонные, аффективные и даже бредовые расстройства.

¹³ Клинический материал монографии F.Labhardt «Die schizophrenieähnlichen emotionspsychosen», введение к которой написано J.E.Staehelin, базируется на катamnестическом исследовании выборки больных, которым был установлен диагноз «шизофреноформный эмоциональный психоз» (61 пациент), наблюдавшихся в 1938–1958 гг. в психиатрической университетской клинике Базеля.

ähnliche reaktionen auf starke affective spannungen). Последние обнаруживают, как указывает N.Retterstöl (1978), сходство с шизоаффективными психозами, выделявшимися J.Kazanin (1933), и шизофреноформными реактивными психозами, описанными скандинавскими авторами.

Представленные в монографии F.Labhardt клинические и психологические критерии эмоциогенных психозов отражают стремление автора очертить группу психогенно спровоцированных шизоаффективных расстройств с относительно благоприятным прогнозом (они формируются в отсутствие семейного отягощения шизофренией). Автор выделяет следующие кардинальные признаки, определяющие клиническое пространство эмоциогенных психозов.

1. Манифестация, спровоцированная психогенными воздействиями, обуславливающими эмоциональное напряжение. В отличие от реальных стрессов — смерть близких, катастрофы и другие трагические события, провоцирующих приступы шизофрении, в качестве триггерных при эмоциогенных психозах выступают конфликты внутренней жизни, угрожающие области витальных интересов личности, — чувство вины в связи с семейными неурядицами, страх изоляции, одиночества вследствие разлуки с близкими людьми, сексуальные травмы и пр.

2. Реакции в форме кратковременных эндогенных шубов, клиническая картина которых в ряде случаев может быть сходной с симптоматикой приступов шизофрении; в комплексе с депрессивными, тревожными и истерическими проявлениями в отдельных наблюдениях выступают базовые шизофренические симптомы.

3. Психологически понятное содержание психоза, лишённого симптомов, не поддающихся «вчувствованию» — создающих «шизофреническую атмосферу» (schizophrenen atmosphäre).

4. Хороший ответ на терапию.

5. Формирование в процессе обратного развития психопатологических расстройств состояний адаптации, соответствующих доблезненному уровню, без признаков персистирующих симптомов дефекта.

Прогресс в изучении эндогенных заболеваний, в клинической картине которых на первый план выступают явления реактивной лабильности, достигнут благодаря исследованиям, относящимся к началу XXI в. В этих работах рассматриваются не только относительно благоприятные формы, клинический анализ которых является приоритетом представителей скандинавской и швейцарской школ, но и реактивная шизофрения в целом (в границах, первоначально очерченных J.Berze).

В этом плане необходимо остановиться на публикации N.M.Docherty и соавт. (2009). При изучении контингента больных шизофренией, находящихся на амбулаторной терапии, авторы выделяют в особую группу пациентов, изначально обнаруживающих высокий уровень эмоциональной реактивности и тревожности. К особенностям течения заболевания в этих случаях относится высокая реактивность — подверженность рецидивам эндогенного процесса, манифестирующим

под влиянием стрессорных событий в форме эксацербаций психопатологических проявлений с ярко выраженными аффективными расстройствами.

Значительный вклад в разработку проблемы реактивной шизофрении внесли исследования W.Ноган и соавт. (2003), выполненные на базе концепции «аффективный путь к психозу»¹⁴. Позиционируя производную от этой концепции модель «стресс-чувствительность к психогенному триггеру», авторы подчеркивают двусторонний характер связи данных явлений. Эту точку зрения разделяют I. Myin-Germeys и соавт. (2001), интерпретирующие стресс и чувствительность к нему как взаимосвязанный процесс, «эссенциальное взаимодействие» (the stress-vulnerability model is essentially interactional).

В отличие от большинства исследователей, представляющих преимущественно анализ воздействия стресса на проявления эндогенного процесса, W.Ноган и соавт. (2003) обращаются к проблеме свойств заболевания, обнаруживающих особую чувствительность к стрессу. Основываясь на представлениях о дименсиональной структуре эндогенного процесса, предполагающей его дихотомическое разграничение (позитивная — негативная шизофрения), авторы связывают феномен стресс-чувствительности с доминированием позитивных проявлений болезни. При этом выделяется особый подтип недефицитарной (позитивной) шизофрении в качестве основополагающего механизма провокации приступов, реализующих чувствительность к стрессу.

Однако представленная выше попытка интерпретации проявлений реактивной шизофрении в свете концепции «аффективный путь к психозу», т.е. с позиций включения в систему факторов, обеспечивающих уязвимость к формированию психогенно спровоцированных эндоформных фаз, лишь вариантов заболевания с преимущественно позитивными (и в частности, аффективными) расстройствами (позитивная шизофрения), не может рассматриваться в качестве релевантной трактовки проблемы в целом.

Публикации как начала прошлого века (Внуков В.А., 1936), так и последних лет, включая базирующиеся на концепции дихотомического деления проявлений эндогенного процесса (Смулевич А.Б., 2015), позволяют предполагать, что клиническое пространство реактивной шизофрении не ограничивается психопатологическими расстройствами, относимыми к позитивным вариантам.

Шизофренические (в том числе депрессивные) реакции — «капитуляции», «избегания», манифестирующие периодически не только в экстремальных, но и условно-патогенных ситуациях, нарушающих привычный

¹⁴ В соответствии с одноименной концепцией психогенное воздействие, завершающееся манифестацией/эксацербацией эндогенного процесса, реализуется не за счет воздействия стресса на когнитивную сферу, но вследствие взаимодействия с конституционально обусловленными дименсиями сферы аффективной.

образ жизни, могут формироваться, как показали выполненные в нашей клинике исследования Н.А.Ильиной (2006) и Д.В.Иконникова (2005), на почве негативных расстройств (психопатоподобные изменения типа «зависимых» с признаками аутизма и сенситивного развития), сочетающихся с явлениями астенического дефекта.

Спорным остается и вопрос о закономерностях течения реактивной шизофрении. В работах, выделяющих стресс-чувствительные варианты шизофрении, указывается на такие характеристики динамики, как эпизодическое течение. Однако, судя по результатам других, в том числе скандинавских исследований (Strömberg E., 1940; Retterstöl N., 1978, 1987; Jorgensen P., 1989; Opjordsmoen S., 2001), существуют и альтернативные стереотипы развития реактивной шизофрении.

Как об этом свидетельствуют собственные наблюдения (Смулевич А.Б., Германова К.Н., 2016), реактивная шизофрения, концептуализируемая в качестве поля взаимодействия психогенных расстройств (представленных в нашем материале шизоаффективными реакциями) и расстройств эндогенного круга, клинически неоднородна.

По признаку соотношения вклада психогенных и эндогенных факторов можно выделить две полярные группы: первую образуют случаи реактивной шизофрении, манифестирующей по механизму психогенной провокации расстройств шизофренических регистров; вторую — наблюдения, в которых реализуется механизм эндогенной провокации психогенных расстройств (повышенный аффинитет к стрессорным воздействиям, связанный с эксацербацией эндогенного процесса, — «поиск сюжета») (см. часть I, главу 3).

Дифференциация между выделенными группами реактивной шизофрении наиболее отчетливо выражается различиями клинических проявлений стресс-провоцированных аффективных фаз (модус формирования, психопатологическая структура, динамика).

Реактивные депрессии у пациентов первой группы, манифестирующие по механизму психогенной провокации эндогенных (шизокарных) расстройств. Заболевание в этих случаях протекает по типу стресс-индуцированных фаз, клиническая картина которых усложняется на высоте состояния за счет симптоматики, свойственной эндогенному процессу. К особенностям дальнейшей динамики эндореактивных расстройств относится обратное развитие симптоматики по завершении психогенно спровоцированного эпизода.

Значительный вклад в формирование депрессий в рассматриваемых наблюдениях наряду с триггерными — психогенными механизмами (индивидуально значимые травмирующие воздействия), провоцирующими формирование аффективных расстройств, вносит фактор конституционального предрасположения. (При стресс-индуцированных депрессиях второй группы в качестве почвы, обеспечивающей чувствительность к воздействию психосоциального стресса, выступает шизофренический процесс, а не факторы личностной predisпозиции.)

В качестве объединяющего общего свойства преморбида пациентов рассматриваемой группы выступает принадлежность к носителям сверхценных идей (Kretschmer E., 1924; Ганнушкин П.Б., 1933). В пользу такой квалификации свидетельствует выявление отличительных характеристик сверхценных образований — доминирующих представлений (Bumke O., 1928; Hoff H., 1956), определяющих весь строй жизни пациентов, а также психологическая мотивированность, понятность последних. Сверхценные идеи, формирующиеся в преморбиде больных и, соответственно, выступающие на уровне конституциональных характерологических образований, не носят грубо патологического или нелепого характера (Lange J., 1928) и относятся (вне состояний психогенно спровоцированного психического расстройства) к проявлениям нормальной психической жизни (Шостакович Б.В., 1962; Wernike C., 1906). Их сюжетным стержнем в наших наблюдениях являются любовь, ревность, поглощенность проблемами профессиональной либо семейной жизни, самоотверженная привязанность к родственникам.

В качестве основы формирования психогенных аффективных расстройств, относящихся к первой группе реактивной шизофрении, целесообразно принять характеристики интегративного психопатологического образования, представленного кататимным комплексом депрессии¹⁵. Последний, с одной стороны, является производным психогенно амплифицированных конституциональных свойств личности, а с другой — отражает стрессогенные влияния психической травмы. По признаку неоднородности кататимного комплекса может быть выделено два типа депрессий.

Депрессии с кататимным комплексом типа *аффективного диссонанса*¹⁶ (эгоцентрический характер эмоциональных связей с ближайшим окружением). В ситуации стресса, обусловленного ключевыми переживаниями (любовь, ревность и др.), кататимные комплексы принимают форму притязаний, проявляющихся сутяжными тенденциями, направленными на защиту собственных себялюбивых интересов: претензиями к «виновникам» стрессогенного события, обвинениями в неуважении, ущемлении прав, а также рецептивным поведением, имеющим целью получение материальных благ.

Содержательный комплекс депрессий чаще всего формируется в контексте супружеской неверности или разрыва любовных отношений. При этом доминируют не страдания об утраченной любви, потере близкого человека, но обвинения в предательстве, причинении морального ущерба, создании «нестерпимой» ситуации, оскорбляющей

¹⁵ Кататимный комплекс (Maier H., 1912) — аффективно заряженные доминирующие идеи — рассматривается здесь как параметр, определяющий содержание реактивных депрессий.

¹⁶ Термин «аффективный диссонанс» (антоним понятия «аффективный резонанс») используется при определении кататимии, свойственной РЛ драматического кластера («фиксированные идеи истерической формы», P.Janet, 1903).

чувство достоинства, подрывающей репутацию в глазах окружающих («опозорил перед людьми»). В содержании реакций, сформировавшихся в ситуации развода или «любовного треугольника», превалируют иные установки: страх понести материальные потери, опасения совершить неправильный выбор, нарушить сложившийся жизненный стереотип, отказаться от привычной комфортной обстановки. На первый план в клинической картине выдвигается стремление «покарать» виновников несчастия. В части случаев в содержании депрессий, спровоцированных семейными конфликтами, выявляется склонность к сутяжничеству: доминируют притязания иного рода — назойливые требования юридического оформления отношений (телефонные звонки, письма, неожиданные визиты) либо обвинения в недостатке внимания, заботы, финансовой поддержки. В ситуации смерти супруга (реакции горя) на первом плане претензии к умершему — его кончина рассматривается как акт «отступничества»: ушел из жизни раньше, а значит, покинул без помощи, обрек на решение всех сложных проблем, прежде находившихся в его компетенции.

Клиническая картина психогенно спровоцированных гипотимических состояний соответствует проявлениям истерической депрессии¹⁷. В половине случаев психогения дебютирует диссоциативными расстройствами (перитравматическая диссоциация по типу compartment — психогенно суженное сознание с признаками диссоциативного ступора/амнезии). При этом нарушения психической деятельности носят парциальный характер (см. часть II, главу 3) и быстро сменяются яркими, кататимно заряженными сценическими представлениями; галлюцинациями воображения.

По мере динамики депрессии на первый план выступают явления драматизации с рыданиями, требованиями признания в неверности, конверсионной симптоматикой (тремор, «ком в горле», астазия-абазия), органоневротическими нарушениями (по типу кардионевроза, гипервентиляционного синдрома и др.); демонстрацией суицидальных намерений (поведение по типу суицидального шантажа). В отдельных случаях возникают пароксизмальные состояния по типу истерических эпилептиформных припадков. На высоте состояния отмечается

¹⁷ Психогенные депрессии с кататимным комплексом типа аффективного диссонанса манифестируют у лиц с конституциональными аномалиями драматического кластера или же девиациями комплексной структуры с ведущей истерической дименсией (истеро-паранойяльные, шизондные истерики), включающими ряд общих свойств, сопоставимых с одним из выделяемых Th.Millon (1996) вариантов истерического РЛ — *disingenuous histrionic* (англ. — неискренний, лживый). Будучи отличительной характеристикой РЛ при психогениях с явлениями аффективного диссонанса, такая сопоставимость с дименсиональной структурой *disingenuous histrionic* проявляется эгоцентризмом при отсутствии глубоких эмоциональных привязанностей, требованиями повышенного внимания и сочувствия со стремлением использовать близких, любыми средствами добиться их любви и заботы. Среди других патохарактерологических черт — неискренность, расчетливость, а также придирчивость, конфликтность, склонность к манипулятивному поведению. В критических, требующих решительных действий ситуациях они стремятся переложить ответственность на других.

тенденция к усложнению клинических проявлений депрессии за счет присоединения расстройства шизофренического спектра.

Депрессии с кататимным комплексом типа **аффективного резонанса**¹⁸ (альтруистический характер эмоциональных связей — идеи самоотдачи, самопожертвования). Денотат психогении, сопряженный с ключевым переживанием (чаще семейная драма — смерть супруга, тяжелая болезнь детей, распад семьи), обнаруживает принципиальные отличия от кататимии с явлениями аффективного диссонанса. В содержании депрессии, спровоцированной утратой ребенка или супруга, доминируют скорбь, представления о бессмысленности существования без объекта привязанности, размышления о достойном увековечении его памяти. При этом на первый план выступают идеи виновности в постигшей пациента трагедии (не обеспечил надлежащим уходом, не настоял на госпитализации, своевременном проведении операции и пр.). В ситуации измены или разрыва семейных отношений также преобладают угрызения совести — пациенты убеждены, что недостаточное внимание и забота об ушедшем супруге послужили причиной его «рокового шага». Н.Ю. Колесина (1983) в исследовании, выполненном в нашей клинике (см. часть I, главу 3), при описании реактивных депрессий, сопоставимых по клинической картине с психогенно спровоцированными эндогенными аффективными расстройствами, также отмечает сходные особенности психогенного комплекса (идеи сострадания, самопожертвования, самоупреки в неспособности предотвратить несчастье).

Клиническая картина психогенных реакций определяется тревожно-тоскливой и тоскливо-апатической (ощущение волнения, моторное напряжение, неспособность расслабиться, опасения за будущее, трудности сосредоточения), реже — деперсонализационной депрессией.

Более чем в половине случаев реактивных тревожных депрессий, которыми дебютирует заболевание, клиническая картина в дальнейшем видоизменяется путем присоединения апатии, которая наряду с астеническими проявлениями становится основной жалобой больных. В некоторых случаях, когда психогенно спровоцированная депрессия формируется в связи со смертью значимого другого от соматического заболевания, наблюдается замещение денотата психогении (реакция горя) явлениями кататимной ипохондрии. Как показали исследования К.Н. Германовой (2016), проведенные в нашей клинике, уже на 1–3-м мес. с момента манифестации психогении возникает тревога по поводу собственного соматического благополучия (обращение к интернистам, инструментальные обследования и пр.), сопровождающаяся опасениями,

¹⁸ Термин «аффективный резонанс», вводимый для характеристики кататимного аффекта как одной из дименсий РЛ различной типологической структуры, но относящийся к личностным девиациям аффективного спектра, принадлежит Е. Kretschmer (1924). В современных исследованиях это понятие используется в контексте связи с депрессивным РЛ.

ми, а затем и убежденностью в наличии у себя того же соматического заболевания, которое завершилось фатальным исходом у погибшего родственника. В этих случаях психогенный комплекс хотя и сохраняет актуальность, но на первый план выступает тревога за собственное здоровье, перекрывающаяся ипохондрическими и коэнестезиопатическими расстройствами.

Депрессиям, протекающим с преобладанием кататимных образований (по типу аффективного резонанса/диссонанса), отнесенным к наблюдениям первой группы, учитывая сопоставимость как по механизмам манифестации, так и по клинической картине, наиболее адекватно определение «реактивная шизотимия», введенное М. Bornstein (1917). Автор выделяет особую группу благоприятно протекающих психогенно спровоцированных шизоидных состояний, при которых процесс «расщепления» ограничен аффективной сферой «без того, чтобы проникать глубже и разрушать личность... как это происходит при болезненных процессах, формирующихся в рамках dementia praecox». Соответственно, этот термин принят нами для обозначения психогений, отнесенных к первой группе.

Клинические проявления реактивной шизотимии, представленные в материалах нашего исследования, неоднородны. С одной стороны, обнаруживаются кататимные образования, производные от конституционально обусловленных сверхценных идей, персистирующие в денотате депрессивного эпизода на всем его протяжении. В этом плане наша казуистика совпадает с наблюдениями М. Bornstein. Аффективно заряженные патологические сверхценные комплексы рассматриваются автором в качестве облигатных составляющих клинической картины психогенно спровоцированных шизоидных состояний, что нашло отражение в их терминологическом обозначении. В оригинале выделяемая М. Bornstein группа расстройств обозначается как *schizothymia acuta reactiva circumscripta*. Определение *circumscripta* заимствовано автором из трудов С. Wernicke, выделявшего психоз, протекающий с преобладанием сверхценных идей (*circumscripte autopsychose*).

Клиническая картина психогений наряду с кататимными аффективными симптомокомплексами включает проявления шизофренического спектра, неконгруэнтные характеру стрессогенного воздействия, появляющиеся в среднем через 2–3 нед. от момента манифестации депрессии. Психопатологический диапазон этих проявлений в большинстве наблюдений ограничен расстройствами тревожного, диссоциативного, истеро-конверсионного, ипохондрического (сенестезии, сенестопатии) и параноического регистров.

Среди анксиозных симптомокомплексов доминируют тревожные руминации, достигающие на высоте состояния уровня генерализованной тревоги. Истеро-конверсионные расстройства представлены грубыми стигмами в форме стойких алгий, анестезий различных участков тела, сенестоалгий и телесных фантазий.

Отметим, что отнесенные к обсуждаемой группе пациенты при повторных «ударах судьбы» вне зависимости от однородности стрессоров реагируют формированием фаз со стереотипными симптомокомплексами, дублирующими картину первого психогенного эпизода. Средняя продолжительность фаз в данной группе была относительно небольшой — $10 \pm 3,2$ мес. Ремиссии, разделяющие первые фазы шизореактивных депрессий, относятся в современной терминологии к синдромальным (Frank E. et al., 1991; Judd L. et al., 2002; McIntyre R.S., Koparski J.Z., 2004). Однако у больных с шизотипическим расстройством (вялотекущая шизофрения) уже после второй-третьей психогенно спровоцированной депрессии наблюдается изменение структуры межфазовых промежутков, проявляющееся резидуальной (манифестировавшей ранее в картине реактивных шизотимических фаз) симптоматикой неаффективного круга.

У пациентов с диагнозом «шизотипическое РЛ» резидуальных расстройств в ремиссиях, а также нарастания патохарактерологических изменений не наблюдалось — динамика проявлялась хронификацией фаз и соответственно сокращением межфазовых промежутков, а также усложнением внутрифазовой депрессивной симптоматики за счет витализации проявлений основного депрессивного синдрома (тоска/тревога). Последний расширился и видоизменялся путем легирования (сплавления) аффективных симптомов и расстройств шизофренического регистра. По мере разрешения депрессивного эпизода купировалась симптоматика как аффективного, так и шизофренического регистров.

Социальная адаптация пациентов первой группы также различалась в зависимости от почвы, на которой развертывались психогении. Так, у пациентов с шизотипическим РЛ профессиональная активность (возврат к учебе/работе) восстанавливалась сразу же по миновании психогенно спровоцированной фазы. Больные с шизотипическим расстройством¹⁹ были хуже адаптированы в социуме: они эпизодически прерывали трудовую деятельность в связи с повторными госпитализациями в психиатрический стационар.

Психогенные депрессии у пациентов второй группы, манифестирующие по механизму эндогенной провокации психогении. Аффективные расстройства выступают в этих случаях как следствие экзакербации основного заболевания и уже в дебюте принимают форму шизофренических реакций. Возможность манифестации шизофренических реакций в рамках эндогенного заболевания на этапе активного процессуального развития (а не только на базе конституционального шизоидного предрасположения) рассматривалась еще в исследованиях Е.Роррег (1920)

¹⁹ Диагноз шизотипического расстройства, установленный по отечественной версии МКБ-10 (F21), предполагает квалификацию наблюдаемой патологии не только в рамках латентных форм или шизофренических реакций, но и вялого течения эндогенного процесса.

и Е.Кahn (1921)²⁰. Опираясь на представления Е.Блеулер (1911) о «психогенной мобилизации» симптомов манифестного эндогенного процесса, автор трактовал такого рода реактивность в свете реализации гиперестетического генотипического комплекса шизофрении, обусловленной психогенными влияниями.

Более чем в половине наблюдений (63%) психогении развивались на фоне шизофрении (манифестные формы), а в остальных 37% случаев — на фоне шизотипического расстройства. Основные свойства триггерных воздействий (отличные от стрессовых механизмов первой группы), соучаствующих в формировании депрессивных реакций этой группы, — их полиморфизм и условно-патогенный характер травмирующих событий. При этом в 81% наблюдений повторные депрессии манифестируют под воздействием различных провоцирующих коллизий (разрыв любовных отношений, служебные конфликты, судебные расследования и др.)²¹. Анализ образующих рассматриваемую группу клинических наблюдений позволяет предположить, что такой полиморфизм триггерных воздействий (в отличие от строгой селекции конгруэнтных конституциональному складу психотравмирующих факторов у пациентов первой группы) связан с патогенным, лишенным избирательности влиянием эндогенного процесса, обеспечивающего аффинитет к большинству стрессорных событий.

При этом в одних случаях (позитивная шизофрения) в качестве способствующего реализации всего многообразия психотравмирующих воздействий фактора выступают психопатологические проявления эндогенного заболевания. В другой части наблюдений (негативная шизофрения) в качестве такого фактора могут рассматриваться псевдопсихопатические расстройства (по типу зависимых (Максимов В.И., 1987), эволюционирующих до уровня «фершробен» шизоидии (Еу Н., 1955), сенситивного (Иванов С.В., 1993), истеро-диссоциативного развития), а также явления астенического дефекта, формирующие картину нажитой соматопсихической хрупкости (Внуков В.А., 1936). Такой тип негативных изменений, в соответствии с исследованиями В.А.Внукова (1936), обуславливает явления реактивной лабильности, «выраженную нестойкость по отношению к различным неблагоприятно действующим... обстоятельствам».

При оценке с учетом объективных критериев (Ильина Н.А., 2006; Holmes T., Rahe R., 1967) психотравмирующие события, провоцирующие психогении в случаях второй группы, по тяжести стрессорного воздействия значительно уступают «ударам судьбы», ответственным за формирование психогенных реакций у больных первой группы. В большинстве случаев триггерами становятся обстоятельства, относя-

²⁰ Исследования Е.Кahn нашли подтверждение в опубликованных в разные годы работах отечественных авторов (Мелехов Д.Е., Чернорук В.Г., 1933; Ильина Н.А., 2006).

²¹ Лишь у 19% больных повторные депрессивные реакции были сопряжены с воздействием однотипных психотравмирующих событий.

шиеся к категории повседневного средового стресса (daily life stressors) (Docherty N.M. et al., 2009): переезд на новое место жительства, конфликты в семье, разногласия с начальством, служебная командировка, смена места работы. В казуистике (3 наблюдения), оцененной в качестве реакций парадоксального типа, психотравмирующими оказались события, обычно сопровождающиеся положительными эмоциями (повышение по службе, улучшение жилищных условий).

Первая психогенно спровоцированная фаза, как правило, совпадает с манифестацией до того латентных проявлений шизофрении и расстройств шизофренического спектра²². Видоизменение клинической картины депрессивных фаз, происходящее в рамках коморбидных соотношений психогении и эндогенного процесса, реализуется как в направлении витализации аффекта, так и амальгамирования с симптоматикой основного заболевания. Усложнение клинической картины психогении за счет признаков эндоформного аффекта (патологический циркадианный ритм, идеи виновности, собственной никчемности и др.), как и в первой группе, происходит уже на первых этапах (в течение одной недели после воздействия триггера).

В последующем наблюдается видоизменение всей структуры депрессии. В отличие от динамики аффективных расстройств, свойственной пациентам первой группы, кататимный аффект в случаях второй группы не персистирует, но, напротив, подвергается редукции к 3–4-й неделе текущего гипотимического состояния, постепенно замещаясь голотимным.

Выступающую в клинической картине психогений шизофреническую симптоматику, наблюдавшуюся и ранее у пациентов второй группы, уже в период развертывания первых депрессивных эпизодов отличает в сопоставлении со случаями первой группы не только большая тяжесть, но и широта спектра как позитивных, так и негативных психопатологических расстройств — диссоциативных (55%), параноидных (45%), сенесто-ипохондрических (44%), тревоги психотического уровня с явлениями (44%) и навязчивостей (22%), — а также когнитивных феноменов (ментизм, шперрунги), выявленных в 85% наблюдений. Указанные клинические проявления у пациентов второй группы наблюдаются до формирования стресс-индуцированных состояний и, будучи предикторами стресса, утяжеляются под его воздействием.

Следует отметить, что почти в половине наблюдений рассматриваемой группы клиническая картина депрессии усложняется за счет расстройств параноидного регистра — идей преследования, в 18,5% случаев

²² Субклинические признаки болезни, выделяемые в детской психиатрии (эмоциональная ригидность, снижение и извращение инстинкта самосохранения, протопатические реакции паники, маскированный соматовегетативный компонент, атипичные проявления затяжного пубертатного криза, трудности в социализации, плохая успеваемость в школе, высокий уровень социальной тревоги) (Симашкова Н.В., 2006), характеризуют возрастной диапазон детство — подростковый период во всех наблюдениях этой группы.

обнаруживавших трансформацию в бредовую систему. (При депрессиях, спровоцированных смертью значимого другого, возникают сомнения в естественном характере его гибели, подозрения в сговоре правоохранительных органов со злоумышленниками; в клинической картине психогений, индуцированных служебным конфликтом, наряду с подавленностью выступают обвинения в адрес сослуживцев, начальства в распространении слухов, подделке документации и пр.). В 16,7% случаев выявляются симптомы психического автоматизма (открытость мыслей, ощущение постороннего воздействия).

В качестве одного из наиболее частых признаков трансформации стресс-индуцированных шизоаффективных расстройств, по существу, означающих манифестацию прогрессивной ипохондрической шизофрении, могут рассматриваться коэнестезиопатические симптомокомплексы. Проявления коэнестезиопатической ипохондрии, манифестирующие в дебюте психогенно спровоцированной шизофрении в форме сенестоалгий, эссенциальных сенестопатий и телесных фантазий, принимают по мере редукции стресс-индуцированных психопатологических образований хроническое течение, перекрываясь с симптоматикой бредовой ипохондрии и вычурными оздоровительными ритуалами.

Средняя длительность стресс-индуцированных депрессий во второй группе составила $18,5 \pm 4,5$ мес., что превышает продолжительность фаз в первой — $10 \pm 3,2$ мес. Течение заболевания вслед за психогенной манифестацией принимает непрерывный характер с периодическими эксацербациями в форме повторных депрессивных реакций. При этом последующие стресс-индуцированные фазы формируются на фоне континуальной гипотимии — по механизму двойных депрессий.

У 70% больных второй группы уже после первой психогенно спровоцированной депрессии в психическом статусе выявляются негативные изменения, нарастающие от одного реактивного эпизода к другому. У 29% пациентов дефицитарные симптомы представлены аутохтонной астенией, а также нарастающими псевдопсихопатическими проявлениями, а еще у 29% астенический дефект сочетается с предпочтительными для шизофрении расстройствами мышления.

В связи с большей прогрессивностью заболевания больные, отнесенные ко второй группе, по сравнению с пациентами первой группы хуже социально адаптированы. Так, из них 82% не работают в связи с психическим заболеванием, а 18% имеют вторую группу инвалидности по психическому заболеванию.

СОВРЕМЕННАЯ МОДЕЛЬ РЕАКТИВНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Представленные выше материалы, клиническая фактура которых ограничена данными о коморбидных шизофрении психогенных депрессиях, с учетом результатов ряда современных публикаций позволяют перейти от частного к общему — создают условия для анализа проблемы реактивной шизофрении в целом: для уточнения ее

клинической картины и границ, а также места этого заболевания в ряду различных по тяжести, симптоматологии и закономерностям динамики психогений, пересекающихся с расстройствами шизофренического спектра.

Прошло 90 лет со времени введения J. Berze термина «реактивная шизофрения» и более 100 — со времени появления публикаций, предшествовавших концептуализации этого понятия (Jaspers K., 1913; Ганнушкин П.Б., 1914; Bornstein M., 1917). С тех пор определение «реактивная шизофрения» почти исчезло из психиатрического лексикона и лишь изредка упоминается (при этом обычно не в плане дальнейшего развития концепции) в отдельных работах зарубежных и отечественных авторов (Внуков В.А., 1936; Wimmer A., 1916; Langfeldt G., 1939; Strömberg E., 1940).

Вместе с тем многочисленные исследования коморбидных соотношений психогенных и эндогенных расстройств (как это показано в начале главы) свидетельствуют о сохраняющейся до настоящего времени актуальности проблемы реактивной шизофрении.

Полученные нами результаты позволяют (в порядке рабочей гипотезы) концептуализировать современную модель реактивной шизофрении и выделить в качестве основного свойственного этому типу эндогенного процесса признака особый механизм двустороннего взаимовлияния эндогенно-процессуальных и психотравмирующих факторов, обозначенный как механизм эндогенной провокации психогений.

Применительно к представленному клиническому материалу (в рамках реактивной шизофрении, как это вытекает из его анализа, может рассматриваться лишь вторая группа наблюдений) речь идет об обусловленном эндогенным процессом аффинитете к стрессорным психогенным воздействиям, готовность к которым достигает уровня «поиска сюжета» — провокации депрессивной реакции путем привлечения (притяжения) условно-патогенных стрессоров.

Клинические проявления реактивной шизофрении, создающие почву (провоцирующие манифестацию) для развития психогений (реактивные депрессии), представлены психопатологическими расстройствами двух типов.

1. Состояния «высокой реактивности», обусловленные структурой позитивных психопатологических расстройств, сопряженные с формированием тревожно-тоскливых, деперсонализационных, тревожно-ипохондрических депрессий и аффективных фаз с малосистематизированными бредовыми идеями. В ряду позитивных расстройств чаще всего выступает перекрывающийся с явлениями гипотимии тревожно-фобический симптомокомплекс (тревога ожидания, фобии возможных несчастий, ипохондрические опасения — health anxiety, страх несостоятельности в профессиональной и социальной сфере, достигающие уровня тревожных руминаций), а также гипопараноические образования с диффузной подозрительностью, склонностью

к выявлению сенситивных идей отношения, несистематизированных идей преследования, сутяжных тенденций.

2. Состояния нажитой соматопсихической хрупкости, при которых обостренная стресс-уязвимость ассоциирована с негативными изменениями. В ряду негативных симптомокомплексов, определяющих клинические эффекты реактивной шизофрении (психогенно/ситуационно провоцированные тревожные, тревожно-апатические, истерические депрессии, выступающие в форме реакций капитуляции, избегания), доминируют психопатоподобные изменения, а также явления астенического дефекта и редукции энергетического потенциала.

Течение реактивной шизофрении (в соответствии с характеристиками, предпочтительными для наблюдений второй группы) носит непрерывный прогрессивный характер с поступательным, реализующимся по мере манифестации повторных психогенно провоцированных экзacerbаций нарастанием как позитивных, так и негативных расстройств.

Анализ наблюдений первой группы с учетом изложенных выше критериев свидетельствует о несоответствии психогений, обозначенных термином «реактивная шизотимия», клиническим проявлениям реактивной шизофрении.

О необходимости выведения этих форм за пределы реактивной шизофрении свидетельствуют следующие клинические данные.

Одно из кардинальных отличительных свойств реактивной шизотимии — взаимодействие со стрессогенными влияниями, осуществляемое при ведущей роли расстройств личности (конституционально обусловленные/нажитые), но не проявлений эндогенного психоза, как это наблюдается при реактивной шизофрении. Соответственно, манифестация психогенно провоцированных депрессий при реактивной шизотимии происходит по законам формирования реактивных состояний на почве патохарактерологических (избирательная, связанная со структурой РЛ чувствительность к определенным видам психических травм), а не эндогенно-процессуальных расстройств (недифференцированная уязвимость к условно-патогенным стрессам, связанная с глубиной поражения психической деятельности). В качестве фильтра, ответственного за селекцию триггеров, выступает аномальный преморбидный склад, определяющий избирательность психогенного воздействия, типологию кататимного комплекса и реактивной депрессии в целом. Отличия от психогений, не связанных с влиянием эндогенных факторов, обнаруживаются не в дебюте, а на более поздних этапах динамики реактивных депрессий. Манифестация и течение процессуальной симптоматики в клинической картине аффективных фаз при реактивной шизотимии подвержены обратному развитию по мере редукции проявлений реактивных депрессий, т.е. подчиняются ритму динамики психогений. Для реактивной шизофрении характерны обратные соотношения — психогенная симптоматика соответствует ритму экзacerbаций эндогенного процесса.

В заключение необходимо констатировать, что в широко очерченном J.Вегзе клиническом пространстве реактивной шизофрении выделяются две группы расстройств, обнаруживающих полярные различия как в соотношении психогенных и эндогенных факторов, так и в параметрах течения (фазное, непрерывное прогрессивное с психогенными экзacerbациями соответственно), позволяющие уточнить их нозологическую квалификацию.

Наряду с реактивной шизофренией, клиническое пространство которой в соответствии с представленной в данной главе моделью ограничено прогрессивными формами, выделяется реактивная шизотимия, относящаяся к кругу непсихотической, пограничной психической патологии.

В сопоставлении с реактивной шизофренией это расстройство отличаются относительная стабильность негативных образований (последние представлены псевдопсихопатическим дефектом без признаков расширения за счет псевдоорганического/астенического дефекта и проявлений редукции энергетического потенциала) и ограниченность позитивной симптоматики аффективной патологией, тревожно-фобическими расстройствами и латентной симптоматикой шизофренического круга.

Учитывая, что реактивная шизотимия обнаруживает собственный стереотип развития, реализующийся преимущественно динамикой позитивной симптоматики, психогенно провоцированные аффективные фазы с усложнением последующих рекуррентных депрессий за счет утяжеления депрессивной симптоматики и экзacerbации до того латентных шизокарных расстройств, это клиническое образование может рассматриваться в качестве самостоятельной формы эндогенного заболевания, выступающего в рамках расстройств шизофренического спектра.

Глава 3. ДИССОЦИАЦИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Концепция диссоциации, опирающаяся на постулаты ассоциативной психологии (Berkley G., 1710; Hume D., 1738), была впервые выдвинута и сформулирована в исследованиях ученика J.-М. Charcot — французского психолога P. Janet (1889, 1911). Его докторская диссертация «Психические автоматизмы: исследование вопроса о низших формах функционирования человека в области экспериментальной психологии» считается сегодня одной из фундаментальных работ, содержащих анализ таких диссоциативных расстройств, как ограничение поля сознания, нарушения идентификации, вовлеченность в этот процесс сферы воображения.

Первостепенное значение для рассмотрения проблем, представленных в настоящем исследовании, имеет детально разработанная P. Janet модель диссоциативной фрагментации личности, расщепления структуры «Я», в последующем выделяемая E. Bleuler и C. Jung в ряду основных психопатологических механизмов шизофрении (см. часть II, главу 1). P. Janet было показано, что диссоциация может выступать в качестве базового расстройства при формировании различных психопатологических образований и/или девиаций поведения.

По E. Bleuler, расщепление (*spaltung, splitting* — понятие, терминологически родственное феномену диссоциации)¹ является основным расстройством при шизофрении, воздействующим на все психические функции.

Центральное положение в теории расщепления как базисного эндогенно-процессуального расстройства отводится разработанной E. Bleuler в сотрудничестве с C. Jung концепции аффективно заряженных комплексов, обуславливающих диссоциацию психики. «Отдельные эмоционально заряженные идеи или побуждения приобретают определенную степень автономности настолько, что личность распадается на фрагменты. Эти фрагменты могут впоследствии существовать одновременно и поочередно овладевать личностью, сознательной частью пациента» (Bleuler E., 1911). Согласно C. Jung (1909) психическая деятельность при шизофрении расщепляется на множество авто-

¹ В монографии «Аффективность, внушаемость и паранойя» (1906) E. Bleuler использует термин «диссоциация»; термин «расщепление» был введен E. Bleuler в его лекциях в 1908 г.

номных комплексов и вся личность больного подвергается патологической дезинтеграции.

Необходимо подчеркнуть, что термин «расщепление» несет преимущественно психологическую нагрузку и требует верификации на уровне психопатологическом. Как указывает K.Jaspers (1997), феномены, обозначаемые этим термином, не являются первичным расстройством, а лишь метафорой, теоретическим (*с позиций ассоциативной психологии*. — А.С.) конструктом, основная функция которого — означение «ряда определенных случаев» (*т.е. базисных клинических расстройств*. — А.С.).

Концепция расщепления, т.е. диссоциации, представляющая модель единого психологического механизма — основного расстройства шизофрении, как показали исследования второй половины XX и начала XXI в., в психопатологическом плане не может быть линейно экстраполирована на все клиническое пространство шизофрении и расстройств шизофренического спектра, объединяющего симптоматологически и синдромально гетерогенные состояния. На уровне современных знаний феномен диссоциации (расщепления) соотносится лишь с ограниченным кругом психопатологических проявлений шизофрении, манифестирующих расстройствами самосознания — первичными, в понимании E.Bleuler, клиническими образованиями.

Соответственно, термин «диссоциация» в контексте шизофрении и расстройств шизофренического спектра используется нами, как это будет показано при последующем изложении, не для обозначения фундаментального, универсального для всех проявлений эндогенного процесса расстройства, а для квалификации определенного круга клинических феноменов.

Исследования проблемы диссоциации и шизофрении, выполненные как в психологической, так и клинической традиции, свидетельствуют о представленности в ряду проявлений эндогенного заболевания большинства вариантов патологической диссоциации (Bob P., Mashour G.A., 2011).

Материалы публикации J.W.Elason и соавт. (1996) показали, что 2/3 пациентов с диссоциативными расстройствами идентичности одновременно соответствуют критериям либо шизофрении, либо аффективного расстройства. По данным H.Tutkun и соавт. (1998), в популяции больных, госпитализированных в психиатрический стационар, диссоциативные расстройства при шизофрении встречаются в 4 раза чаще, чем у страдающих другими психическими заболеваниями.

При исследовании больных шизофренией с большой давностью процесса с помощью структурированного клинического интервью диссоциативные расстройства выявлены в 25–50% случаев (Ross C.A., 2009; Foote B. et al., 2006). С.А.Росс (2009) даже выделяет специальный, диссоциативный тип шизофрении. Достаточно высокие значения показателей распространенности диссоциативных расстройств

в ряду клинических проявлений эндогенного процесса приводят также M.Vogel и соавт. (2013) — 29% амбулаторно наблюдающихся психически больных; 25% дисперсии клинических симптомов шизофрении, тогда как в общей популяции соответствующий показатель составляет 9,1–10%². По данным E.M.Bernstein и F.W.Putnam (1986), больные шизофренией на 19% чаще сообщают о наличии симптомов диссоциации, чем не страдающие этим заболеванием.

Материалы, приводимые в ряде публикаций, свидетельствуют о значительном перекрывании диссоциативных расстройств не только с прогрессивной шизофренией, но и с расстройствами шизофренического спектра (Moskowitz A.K. et al., 2005). При этом в качестве предпочтительной рассматривают двухфакторную модель, в соответствии с которой диссоциация и шизотипия представляют две различных, но родственных (related) дименсии (Watson D., 2001).

Анализ современных систематик свидетельствует о неоднородности диссоциативных проявлений. Расстройства самосознания рассматриваются в настоящее время в пределах двух моделей диссоциации, выделяемых R.J.Brown (2006) в рамках психологической парадигмы. Причем для каждой из составляющих этого двуединства предлагается собственный патопсихологический механизм.

Континуальная модель (Bernstein E.M., Putnam F.W., 1986; DSM-IV; Агарков В.А., 2002) построена по принципу «количественного» утяжеления расстройств самосознания и, соответственно, постулирует нарастание выраженности диссоциации от нормальной до патологической.

Патологические изменения самосознания, свойственные шизофрении и расстройствам шизофренического спектра, в рамках этого континуума не распределены в адекватной последовательности; их границы с феноменологически гетерогенными, но сохраняющими принадлежность к диссоциативным симптомокомплексам замаскированы (Holmes E.A. et al., 2005).

Так, деперсонализация — один из характерных для эндогенного процесса синдромов — ранжируется в ряду диссоциативной амнезии, относящейся к категории психогенно спровоцированных истерических расстройств; проявления фрагментации «Я» (Scharfetter Ch., 2009), традиционно относимые к кругу шизокарных, приравниваются к соматоформной диссоциации (somatoform dissociation), включающей конверсионные проявления.

Более эвристичным в плане исследования шизофрении и расстройств шизофренического спектра представляется анализ расстройств самосознания с позиций бинарной модели диссоциации (Holmes E.A. et al., 2005) (detachment-, compartment-диссоциация), предполагающей выде-

² По расчетам N.G.Waller и С.А.Росс (1997), популяционный показатель распространенности диссоциации существенно ниже и составляет 3%; другие исследователи подтверждают представление о достаточно высокой частоте этого расстройства среди населения (Spiegel D., 2016).

ление двух качественно различных типов диссоциативных расстройств, каждый из которых имеет собственный механизм формирования.

Согласно психологическим и нейробиологическим исследованиям, **detachment-диссоциация** (detachment (англ.) — сепарация, разъединение) представляет собой ядерное образование с единым нейропсихологическим профилем, включающим снижение активации зон мозга, ответственных за переживание эмоций. Этот тип диссоциации сопровождается полным отчуждением сознания собственной личности, эмоций, активности, отделением сознания от окружающей реальности, изменением/отчуждением образа тела (Vogel M. et al., 2013).

Detachment-диссоциация сопровождается искажением кодирования информации о травматическом событии (перитравматический detachment — E. Holmes и соавт., 2005) и соответственно приводит к элиминации (полной или частичной) из сферы «внутренней реальности» как когнитивных, так и эмоциональных составляющих стрессорного воздействия и его последствий (Brown R.J., 2006).

Наряду с этим выделяется **compartment-диссоциация** (compartmentalization (англ.) — инкапсуляция, изоляция), при которой нарушения психической деятельности носят парциальный характер — определяются не полным отчуждением, а лишь дефицитом способности контролировать психические процессы, которые в норме доступны контролю со стороны сознания (Cardeña E. et al., 1994). В соответствии с исследованиями O. van der Hart (2004), E. Holmes и соавт. (2005) и др., compartment-диссоциация, в отличие от detachment-диссоциации, не сопровождается полной сепарацией стрессорных событий. По выражению E. Holmes и соавт. (2005), «будучи компартиментализированным, психический процесс продолжает функционировать и влиять на эмоции, когнитивные процессы и поведение» (цит. по O. van der Hart, 2004)³.

Как будет показано ниже, дихотомия патопсихологических проявлений, положенная в основу концептуализации бинарной модели, позволяет отграничить стойкие и протяженные во времени формы расстройств самосознания, относимые к detachment-диссоциации (Allen J.G. et al., 1999; Brown R.J., 2006; Holmes E.A. et al., 2005) и предпочтительные для шизофрении и расстройств шизофренического спектра, от менее специфичных и достаточно транзиторных феноменов compartment-диссоциации, наблюдающихся не только при шизофрении, но и при психических нарушениях иной нозологии. Если detachment-диссоциация при шизофрении включает явления ауто-, алло- и соматопсихической деперсонализации, а при расстройствах шизофренического спектра — диссоциативные шизофренические реакции (перитравматический detachment, достига-

³ Расстройства самосознания, сопоставимые с compartment-диссоциацией, описывались в терминах двойного сознания (doubling of consciousness) как старыми (Briquet P., 1859; Charcot J.-M., 1887; Janet P., 1889), так и современными (van der Hart O., 2009) авторами в качестве феномена, характерного для расстройств истерического круга. В отечественной литературе синдром двойного сознания выделен Р.Я. Голанд (1935) в ряду дегенеративных стигм у истерических личностей.

ющий по степени интенсивности уровня деперсонализационных расстройств (Vogel M. et al., 2013)), то compartment-диссоциация проявляется преимущественно расстройствами истерического круга (диссоциативная амнезия, фуги, ступор, псевдоневрологические симптомокомплексы — параличи, потеря чувствительности, астазия-абазия и др.).

По данным M. Vogel и соавт. (2013), связь detachment-диссоциации и шизофрении не ограничивается рамками симптоматической коморбидности, но формируется на базе общих с эндогенным процессом нейробиологических механизмов.

Соответственно, анализ психопатологии самосознания в пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра целесообразно ограничить явлениями detachment-диссоциации⁴.

Ниже мы, отойдя от абстракций и лексикона ассоциативной психологии (расщепление, первичное расстройство и т.д.), попытаемся представить клинический анализ диссоциативных расстройств, манифестирующих в рамках эндогенного процесса и расстройств шизофренического спектра.

При этом приходится констатировать, что диссоциативные расстройства у больных шизофренией и эндогенными заболеваниями шизофренического спектра как по механизму возникновения (аутохтонная манифестация — психогенная/нозогенная провокация), так и по клиническим характеристикам (патохарактерологическая структура конституционального/нажитого предрасположения, закономерности динамики — смена синдрома с манифестацией «вторичных» образований, исход в дефект) неоднородны и могут быть представлены в виде двух полярных групп: с одной стороны, деперсонализация (как один из вариантов detachment-диссоциации), а с другой — перитравматическая диссоциация (перитравматический detachment).

Судя по данным многочисленных публикаций, отражающих реальную клиническую практику, центральное место в ряду диссоциативных расстройств у больных шизофренией занимает деперсонализация (букв. — отчуждение функций внутриличностной сферы)⁵. Эта группа диссоциативных расстройств в психологической концептуализации означает отчуждение функций самосознания во всех его вариантах.

Вместе с тем расстройства самосознания, определяемые термином «деперсонализация», выступают не только как психологический, но и как клинический феномен.

В этом плане деперсонализация представляется самостоятельным диссоциативным синдромом, не сводимым в рамках клинической

⁴ Данные о расстройствах самосознания по типу compartment-диссоциации с сохраняющейся способностью тестирования реальности (dysfunctional reality testing abilities, по A.P. Morrison et al. [2003]) и не сопровождающейся полной сепарацией стрессогенного события, манифестирующих в рамках психогений у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, — см. часть II, главу 2.

⁵ Этот термин ввел в психиатрию L. Degas (1894), позаимствовав его у швейцарского философа H.F. Amiel, отметившего в дневнике, что он «деперсонализирован».

интерпретации к другим психопатологическим образованиям (депрессии, тревоге, паническим атакам) (Simeon D., 2009).

В клинической психиатрии понятием деперсонализация (ауто-, алло-, соматопсихическая) обозначают психопатологические синдромы, хотя и взаимосвязанные с преморбидом и с другими – вторичными (по E. Bleuler) – расстройствами, формирующимися в процессе развития заболевания, но сохраняющими при этом синдромальную самостоятельность на длительном отрезке либо на всем протяжении болезни⁶.

Манифестацию и дальнейшее развитие деперсонализационного синдрома в рамках шизофрении можно схематически представить следующим образом.

Деперсонализационные расстройства дебютируют остро (больные могут точно указать время и обстоятельства их возникновения) либо нарастают постепенно, развиваясь как аутохтонно, так и в связи с триггерным воздействием. Первые симптомы деперсонализации чаще всего проявляются на продромальных этапах шизофрении у лиц юношеского возраста (средний возраст – 16 лет (Simeon D., 2009)), однако возможна и более поздняя манифестация расстройств самосознания.

Дальнейшая динамика деперсонализационного синдрома определяется закономерностями развития эндогенного процесса⁷. Анализу эволюции деперсонализационных симптомокомплексов наиболее адекватна психопатологическая дихотомия, представленная в модели позитивной и негативной шизофрении.

Закономерности развития деперсонализационных расстройств в рамках позитивной шизофрении в ряде современных западных публикаций интерпретируются в соответствии с гипотезой непрерывности (Ross C.A., 2004; Ross C.A., Keyes B., 2009) в качестве диссоциативного типа шизофрении.

По существу, речь идет об усложнении/смене деперсонализационного синдрома психопатологическими расстройствами, относящимися к симптомам первого ранга K. Schneider (Kluft R.P., 1987) и бредовой деперсонализации (Снежневский А.В., 1983; Сергеев И.И., Басова А.Я., 2009; Sierra M., 2009). При этом слуховые галлюцинации и такие проявления психического автоматизма, как открытость, отняtie и вкладывание мыслей, рассматриваются как производные диссо-

⁶ Фактически концепция E. Bleuler адекватна интерпретации статистики и динамики именно этой, деперсонализационной группы психопатологических образований, поскольку предложенная им модель предполагает выделение расстройств самосознания в качестве первичных симптомов.

⁷ Анализу диссоциативных расстройств, выявляемых в пределах эндогенно-процессуального полюса шизофренического спектра (т.е. в клинике шизофрении), посвящено большое число исследований (Воробьев В.Ю., 1971; Беззубова Е.Б. 1985, 1991; Ахапкина М.В., 1993; Naug K., 1939). Объектом психопатологического анализа в большинстве из них являются синдромы ауто-, алло- и соматопсихической деперсонализации, а также психической анестезии (anaesthesia psychica dolorosa), т.е. диссоциативные расстройства, относимые к категории detachment. Последние включают манифестирующие аутохтонно нарушения самосознания с сепарацией тех или иных психических функций (сознания собственного «Я», окружающей действительности), отчуждение чувств и собственной телесности.

циативных расстройств (вторичные психопатологические образования) (Ross C.A., 2009)⁸, связанные общим механизмом психического отчуждения (Еу Н., 1998; Фридман Б.Д., 1934; Кронфельд А.С., 1940). Такая трактовка относится и к параноидным симптомокомплексам, объединяемым на основе ассоциации с деперсонализационными (диссоциативными) расстройствами в синдром бредового нарушения идентификации (синдромы Капгра, Фреголи, Котара и др.) (the delusional misidentification syndrome – Silva J.A., 1997; Sno H., 1994). И.И. Сергеев и соавт. (2009) даже устанавливают последовательность в смене синдромов между отдельными типами деперсонализации и формирующимися в последующем вариантами бредового расстройства (аутопсихическая деперсонализация – бред Котара/двойников; соматопсихическая деперсонализация – нигилистический ипохондрический бред; аллопсихическая – бред инсценировки/«параллельных миров»).

Деперсонализационные расстройства, формирующиеся при негативной шизофрении, чаще всего принимают хроническое течение – определяют клиническую картину на всем протяжении заболевания; однако в некоторых случаях (на продромальных этапах шизофрении) расстройства самосознания манифестируют в форме кратковременных (от 2–3 часов до нескольких недель) эпизодов и лишь затем приобретают континуальный характер.

На инициальных этапах эндогенного процесса превалируют симптомокомплексы невротической деперсонализации (обостренное самонаблюдение, жалобы на потерю «чувственного тона», исчезновение яркости и четкости восприятия). При явлениях дистимии, истерической дисфории, тревожно-апатической депрессии преобладают парциальные анестетические расстройства (жалобы на притупленность эмоций, отстраненное восприятие предметной реальности, ощущение потери остроты интеллектуальных функций) (Ильина Н.А., 1998). (При генерализации деперсонализационных расстройств в рамках затяжных депрессий на первый план выступают явления болезненного бесчувствия – anaesthesia psychica dolorosa.)⁹

Как показали исследования В.Ю. Воробьева (1971), проведенные в нашей клинике, в качестве осевого расстройства в клинической картине эндогенного процесса на основных этапах его развития выступают явления аутопсихической деперсонализации, сочетающиеся с болезненной рефлексией и достигающие степени полного отчуждения, потери своего «Я» (нарушение сознания активности, идентичности «Я»,

⁸ Обоснованность объединения в рамках диссоциативной шизофрении большой группы галлюцинаторных и бредовых расстройств с позиций клинической практики дискутируется (Lafertière-Smart M.-Ch. et al., 2014).

⁹ Симптомокомплексы психической анестезии (потеря чувств к детям, ближайшим родственникам, явлениям окружающей природы, признаки соматопсихической деперсонализации – отсутствие чувства сна, вкуса пищи и др.) у больных шизофренией наиболее выражены при фармакологическом воздействии (нейролептические депрессии) и нейроэндокринных сдвигах (послеродовые депрессии).

сознание собственной измененности). Личности как таковой как бы не существует, она утратила индивидуальные свойства, растворилась в окружающем; собственные поступки воспринимаются как чуждые, неестественные, перенятые у других людей. По мере прогрессирования течения эндогенного процесса на конечных его этапах явления психического отчуждения принимают вид дефектной деперсонализации (Haug K., 1939), сопряженной с когнитивными и мнестическими расстройствами. На первый план выступает «чувство неполноты» (Janet P., 1911). Больные сами фиксируют произошедшие с ними изменения, ощущают себя лишенными эмоций роботами, существующими в отрыве от реальности. Отчуждение связи с людьми, выступавшее прежде в рамках аутопсихической деперсонализации, уступает место негативным изменениям аутистического круга (затруднения в общении, неспособность прогнозировать поступки окружающих).

Явления перитравматической диссоциации, чаще всего манифестирующие в рамках расстройств шизофренического спектра, по механизмам возникновения и дальнейшей динамике обнаруживают ряд отличий от деперсонализационных расстройств: возникают в связи с психогенной/нозогенной провокацией и приобретают форму шизоидных реакций.

Перитравматическая диссоциация (перитравматический *detachment*, E. Holmes и соавт., 2005) не сопровождается отчуждением психических функций, относящихся к сфере самосознания «Я». При этом типе диссоциации происходит искажение кодирования информации о травматическом событии, что и приводит к элиминации (полной или частичной) из сферы «внутренней реальности» как когнитивных, так и эмоциональных компонентов стрессорного воздействия и его последствий (Brown R.J., 2006). При этом восприятие остальных составляющих окружающей действительности сохранено.

Явления перитравматической диссоциации, наблюдающиеся при расстройствах шизофренического спектра, как правило, манифестируют в рамках реакций на тяжелый стресс. Этот тип расстройств самосознания может быть рассмотрен на модели нозогений в онкологии¹⁰, а также психогений, манифестация которых сопряжена с «ударами судьбы» (K. Schneider) (смерть ближайших родственников, распад семьи и пр.).

¹⁰ Выбор жизнеугрожающего онкологического заболевания в качестве триггера, обеспечивающего психогенное/нозогенное стрессорное воздействие, продиктован двумя обстоятельствами. Первое из них – высокая распространенность диссоциативных расстройств при этой патологии (так, по данным эпидемиологического исследования «СИНТЕЗ», диссоциативные расстройства в онкологии встречаются в 19,7% случаев, в то время как при кардиологических и дерматологических заболеваниях – в 4,4 и 2,4% соответственно (Смулевич А.Б. и др., 2009; Андрищенко А.В., 2011); зарубежные авторы (Wong M. et al., 2006; Lensvelt-Mulders G. et al., 2008) также указывают на частую коморбидность диссоциативных расстройств и онкологических заболеваний). Второе обстоятельство, объясняющее такой выбор, – особое, присущее начальным (диагностическим) этапам телесного недуга характеристики нозогенного воздействия, обладающего свойствами исключительно психогенного триггера. Онкологическая патология на первых стадиях заболевания, так же как, например, пребывание в зоне радиационного или токсического заражения, относится к «невидимым» стрессорам (Тарабрина Н.В., 2006).

При нозогениях сдвиг в осознании реальной ситуации наступает в дебюте психогенных расстройств. Вслед за кратковременным периодом опасений и предположений о наличии рака на фоне выраженной тревоги и беспокойства резко снижается способность критической оценки угрозы для здоровья и жизни (Balasooriya-Smeekens Ch. et al., 2015; Whitaker K.L. et al., 2016). В процессе разворачивающейся диссоциации происходит отчуждение (полное или частичное) как самого факта онкологического заболевания и связанных с ним угроз, так и соматических симптомов злокачественного новообразования (аберрантная ипохондрия – Deny G., Camus P., 1905)¹¹. Пациенты не допускают даже мысли о наличии опухоли, не придают значения ее увеличивающимся размерам, не тягостятся связанным с злокачественным новообразованием косметическим дефектом, приписывая симптоматику «обману зрения».

Нарушения, сопоставимые с наблюдавшимся в нашей казуистике процессом диссоциации в фазе отчуждения (аберрантная ипохондрия), но интерпретируемые в рамках психоаналитической концепции отрицания болезни (феномен отрицания – *denial*), также рассматриваются в связи со стрессогенным воздействием жизнеугрожающих соматических (и в их числе онкологических) заболеваний (Freud A., 1937; Weisman A., 1972; Lazarus R.S., 1981; Vos M.S., 2009)¹².

Дальнейшая динамика, в отличие от диссоциативных расстройств, определяющих клиническую картину деперсонализационной шизофрении (смена деперсонализации вторичными психопатологическими образованиями – расстройствами галлюцинаторно-параноидных регистров, видоизменение синдрома за счет нарастания негативных расстройств – дефектная деперсонализация), ограничена рамками реакций с формированием сверхценных образований.

Проявления аберрантной ипохондрии – отчуждение симптомов телесного недуга – дополняются кататимно окрашенным комплексом безупречного здоровья, определяющим поведенческий паттерн (патологическое поведение в болезни, I. Pilowsky, 1986) на всем протяжении нозогении.

В ситуации диагностики злокачественного новообразования пациенты занимают позицию, не допускающую каких-либо сомнений в собственном соматическом благополучии. Дистанцируясь от реально существующих медицинских фактов (увеличение размеров опухоли, изъязвление ее поверхности, сопровождающееся кровотечением, признаки диссеминации – появление рентгенологических и УЗИ-верифи-

¹¹ Термин «аберрантная ипохондрия» (Deny G., Camus P., 1905) обозначает нивелировку проблем физического здоровья с убежденностью в способности собственными силами преодолеть телесный недуг.

¹² Не останавливаясь на анализе психологических механизмов феномена отрицания болезни (*denial*), отметим неоднозначность оценок этого явления в психологической/психоаналитической литературе. Если в ряде исследований А.Фрейд (1937) феномен отрицания болезни рассматривается как проявление адаптивной копинг-стратегии, то в других публикациях (Krisis study group) – как неэффективный механизм психологической защиты от сверхтяжелых для личности событий. Некоторые авторы, подчеркивая нереалистичность однозначной оценки роли (адаптивной/деадаптивной) феномена *denial*, определяют его значимость для личности в ключе «цена и выигрыш» (*cost and benefits*) (Lazarus R.S., 1981).

цированных метастазов), они сохраняют спокойствие, невозмутимость, производящую впечатление беспечности; не обнаруживают ни страхов, ни тревожных опасений — пребывают в хорошем расположении духа, выглядят бодрыми, даже веселыми¹³.

Диссоциативный процесс реализуется выделяемым в психоонкологии синдромом откладывания (Wainright J., 1911). Речь идет о связанном с нозогенным психическим расстройством запоздалом обращении за онкологической помощью. Комплаентность у этого контингента больных нарушена — сотрудничество со специалистами онкологической службы отсутствует. Необходимость посещения онколога игнорируется, направление на биопсию новообразования оказывается либо потерянным, либо за порогом поликлиники о нем немедленно «забывают». Пациенты продолжают жить привычной жизнью, не внося корректив ни в служебный график, ни в планы рекреаций (проведение отпусков в длительных туристических поездках, на южных курортах и т.п.).

Длительность персистирования синдрома откладывания и соответственно расстройств самосознания варьирует в широких пределах. По материалам мультинационального исследования J.Jassem и соавт. (2013), феномен откладывания диагностики и лечения рака молочной железы составляет 14,4 нед. (Jassem J. et al., 2013). По данным, полученным в нашей клинике (Иванов С.В., Петелин Д.С., 2016), длительность этого синдрома при разных формах онкологической патологии составляет в среднем $24,4 \pm 3,5$ мес. На первых этапах (1–2 мес.) синдрома откладывания отмечается полное отрицание заболевания. В последующем полное отрицание длительностью до 6 мес. и более сохраняется лишь в ограниченном числе наблюдений.

В большинстве случаев диссоциативные расстройства частично редуцируются, приобретают парциальный характер. При формальном принятии факта установленного диагноза доминирует представление о благоприятном прогнозе — полной излечимости злокачественного новообразования и о возможности исцеления собственными силами (средства народной медицины, знахари, целители, не зарегистрированные экспериментальные методики)¹⁴ без привлечения представителей специализированной онкологической службы.

¹³ Формирование комплексов полного здоровья у лиц с тяжелой соматической или неврологической патологией трактуется в исследованиях, выполненных в традиции гуманистической психологии, в свете концепции «полета в здоровье» (Beisser A.B., 1979).

¹⁴ Последствием синдрома откладывания при диссоциативных реакциях, формирующихся в рамках расстройств шизофренического спектра (затяжных и сопровождающихся грубым нарушением комплаенса, включая отказ от лечения у специалистов и опыт аутоагрессивного самолечения), становится прогрессирование онкологического заболевания. Попадая из-за длительного откладывания обращения за медицинской помощью в поле зрения онкологов уже на достаточно поздних стадиях злокачественных новообразований, больные сталкиваются с тем, что прогноз их неутешителен. Преобладают запущенные формы онкологической патологии с существенно сокращающимися сроками выживания. Эта закономерность — корреляция продолжительности синдрома откладывания и плохого прогноза онкологических заболеваний — впервые описана в литературе D.Eddy и J.Eddy (1984).

Вторая группа перитравматических диссоциативных расстройств — психогении с картиной реакций осложненного горя (Moutier Ch., Zisook S., 2008), манифестирующие при расстройствах шизофренического спектра. Этот тип диссоциативных расстройств формируется по психологическим механизмам отрицания¹⁵ либо множественной личности.

При диссоциации, определяющей фазу отрицания, тотальное отвержение произошедшей трагедии носит затяжной характер с длительным отчуждением психотравмирующего события. По данным исследования психогений у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, выполненного К.Н.Германовой (2016) в нашей клинике, средняя продолжительность detachment-диссоциации составляет 2,3 мес. и варьирует в интервале от 3 нед. до 20 лет. При этом характерна внезапная элиминация из сознания реального факта неприемлемого события. Непосредственно вслед за воздействием стресса (уже через несколько часов после трагедии) пациенты как бы «забывают» о случившемся, находятся как бы за пределами трагической ситуации; продолжают прежний образ жизни. В их представлении близкий человек жив и либо лечится в клинике, либо уехал в командировку, должен вернуться; они ждут телефонного звонка, стука в дверь. Редукция диссоциативных расстройств может происходить столь же стремительно. Наиболее частый повод — стечение обстоятельств, напоминающих о произошедшем в прошлом стрессорном событии.

При диссоциации по типу множественной личности «отключение» от трагического события не перманентно, а возникает по механизму «переключения» в зависимости от ситуации. «Уход в другую реальность» ограничен определенными периодами времени — в течение рабочего дня, в путешествии, в гостях окружающие имеют дело с человеком без признаков горя, словно не отягощенным воспоминаниями о трагическом событии, поведение которого соответствует обстановке (профессиональной, праздничной и др.). При смене ситуации больные возвращаются к прежней ипостаси — скорбящего отца, супруга.

При переходе к анализу клинико-патогенетических механизмов формирования расстройств самосознания в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра представляется правомерной попытка (в порядке рабочей гипотезы) разработки модели конституциональной/нажитой подверженности диссоциации.

В соответствии с концептуализацией предложенной нами модели процесс расщепления как первичного расстройства, в понимании E.Bleuler, развертывается либо аутохтонно, либо посредством различных пусковых механизмов (психогенная/соматогенная провокация)

¹⁵ Затяжная фаза отрицания — первая среди фаз скорби (пятиступенчатая модель E.Kubler-Ross, 1969; T.Rando, 1993; M.Horowitz, 1997), отражающих динамику психопатологических расстройств, манифестирующих в рамках реакции на тяжелый стресс.

в психопатологическом пространстве шизотипического (конституционально обусловленного/нажитого) РЛ. В пределах этой единой шизоидной структуры можно выделить полярные дименсии в форме акцентуаций по сенситивному и экспансивному типу.

Предваряя их характеристику, отметим, что в качестве отправной точки для выдвинутого предположения послужили данные целого ряда исследований (Meyer J.E., 1959; Liotti G., Gumley A., 2009) о значительном уровне конституциональной/нажитой предуготованности к деперсонализационным и другим диссоциативным расстройствам. (Дальнейшая динамика диссоциативных расстройств и их трансформация, как уже указывалось, в значительной степени определяются закономерностями течения эндогенного процесса либо траекторией развития расстройств/заболеваний шизофренического спектра.) При этом в материалах доступных публикаций как старых, так и современных авторов, исследования которых выполнены в клинической традиции, подчеркивается преобладание в преморбиде больных эндогенной группы с диссоциативными расстройствами РЛ шизоидного и шизоидно-психастенического круга (Воробьев В.Ю., 1971; Ахалкина М.В., 1993; Meyer J.E., 1959). О формировании диссоциативных расстройств у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в основном на почве РЛ шизоидного круга свидетельствуют также собственные наблюдения (Смулевич А.Б. и др., 2014; 2016).

Вместе с тем проблема типологической дифференциации РЛ шизоидного круга, predisposing к формированию диссоциативных расстройств (учитывая их неоднородность), требует дополнительной оценки.

В качестве преобладающих в структуре шизоидного и шизотипического РЛ дименсий (отличительных черт), predisposing к диссоциативным расстройствам, рассматриваются главным образом гиперестетически-аутистические (Mauz F., 1930) черты сенситивного полюса: утрированная рефлексия, гиперчувствительность, ранимость и обидчивость. Подчеркивается также необычная яркость и образность восприятия, повышенная впечатлительность: такие личности «проводят часы в необычайно живых фантазиях, причем порой они сопровождаются ощущениями на физикальном уровне, соответствующими контексту фантазийного переживания» (Giesbrecht T. et al., 2008). Фантазеры-шизотайпы склонны к «переживанию выхода из собственного тела» (термин «шизотайп» представляет собой кальку с англоязычного out-of-body experiences) (Murray C.D. et al., 2005); нередко именно они досконально помнят события детства в мельчайших подробностях и могут рассказывать о них так живо и красочно, словно это было вчера.

Однако, как свидетельствуют наши наблюдения (Смулевич А.Б. и др., 2014; 2016), РЛ гиперестетически-аутистического полюса — не единственный вариант шизоидной акцентуации, predisposing

шей к развитию диссоциативных расстройств. В качестве альтернативы акцентуации, относящейся к сенситивному полюсу шизоидного РЛ, может рассматриваться вариант, принадлежащий к экспансивному полюсу (лишенные сантиментов прагматики).

Таким образом, в качестве конституционального predispositiona к явлениям диссоциации в рамках шизофрении, с одной стороны, и расстройств шизофренического спектра — с другой выступают РЛ, занимающие, при оценке их дименсиональной структуры с позиций психэстетической пропорции (E.Kretschmer), полярное (психическая гиперестезия — анестезия) положение в континууме патохарактерологических состояний.

Представленная выше модель конституциональной/нажитой подверженности диссоциации позволяет в качестве ключевого фактора, определяющего клиническую гетерогенность расстройств самосознания у больных шизофренией (деперсонализация) и расстройствами шизофренического спектра (перитравматическая диссоциация), рассматривать дименсиональные характеристики шизоидного РЛ, отражающие полярные соотношения психэстетической пропорции. При этом дифференциация диссоциативных расстройств согласуется не только с нозографическим разграничением заболеваний эндогенной группы (шизофрения — расстройства шизофренического спектра), но касается таких клинически значимых параметров, как возраст манифестации, оценка триггерных механизмов, длительность, функциональный прогноз.

Приведем краткое описание ответственных за манифестацию диссоциативных расстройств (detachment-диссоциация) дименсий, выделенных на основе предложенной модели.

У аномальных личностей, относящихся к сенситивному полюсу психэстетической пропорции, кардинальной характеристикой дименсиональной структуры является акцентуация на интрапсихических процессах: интроспекция, утрированная рефлексия, гиперестезия сознания «Я», длительная ретенция и яркое воспроизведение впечатлений (Воробьев В.Ю., 1971), внушаемость, склонность к фантазированию (Giesbrecht T. et al., 2008), «тревожная впечатлительность» (Нуллер Ю.Л., 1981). Соответственно, диссоциативные расстройства развертываются в аутопсихической сфере и приобретают форму аутопсихической деперсонализации.

В качестве конституционального/нажитого predispositiona к диссоциативным расстройствам, проявляющимся отчуждением явлений внешней реальности (перитравматический detachment), выступают РЛ шизотипического круга, относящиеся к экспансивному полюсу психэстетической пропорции.

Речь идет об особой группе расстройств шизоидного спектра — о шизотипических личностях (конституциональные/нажитые РЛ) — экспансивных/гипертимных шизотайпах, РЛ с акцентуацией типа

«фершробен» — oddity¹⁶ (Wiggins J.S. et al., 1989; Widiger T.A., Simonsen E., 2005; Watson D. et al., 2008) с очевидными, бросающимися в глаза отклонениями поведения (эксцентричность, вычурность, необычный уклад жизни, интерес к паранормальным явлениям, странные хобби), внешнего облика (неряшливость, сочетающаяся с излишней стилизованностью в одежде, причёске, макияже).

К отличительным свойствам этой группы психопатических/псевдопсихопатических расстройств относится прагматизм, прямолинейность без склонности к сомнениям и критической оценке собственных поступков. Основанные на рациональных началах и чувстве долга отношения с людьми дополняются бедностью эмоциональных связей и ограниченным кругом привязанностей. По характеристикам преморбиды рассматриваемая группа пациентов может быть отнесена к категории «хорошо компенсированных шизотайпов» (Meehl P.E., 1990), обладающих, несмотря на свойственные им девиации, достаточно высокой адаптивностью.

«На поверхности» — это успешные в социальном плане люди: их профессиональный маршрут соответствует уровню полученного образования (бухгалтеры, ведущие инженеры, преподаватели вузов, научные сотрудники), они поддерживают корпоративные отношения, создают семьи, воспитывают детей.

Хотя в обсуждаемой группе отмечается склонность к своеобразным убеждениям, верованиям, фантазированию, а в анамнезе выявляются диссоциативные расстройства (транзиторные состояния, близкие к трансозом с ощущением запахов, прикосновений, вкуса), эти пациенты не обнаруживают тенденции к фрагментации «Я».

Свойственная этой группе шизотипических расстройств уязвимость к воздействию психотравмирующих событий — «к интеграции психотравмирующих интрузий» (Sar V., Öztürk E., 2009), сопровождающаяся манифестацией диссоциативных расстройств, реализуется по другим механизмам. Если иметь в виду психологические аспекты проблемы, то существование шизотипических личностей представляется как бы в двух измерениях — внутренней и внешней реальности. Уязвимость к диссоциативным расстройствам смещается в этих случаях из сферы внутренней реальности (сознание собственного «Я») в сферу связи с внешним миром (внешняя реальность).

В плане субъективного мировосприятия пациенты с их аутистическими установками, дистанцированностью от событий внешнего мира и ограниченностью связей с окружающей действительностью существуют как бы в своей, внутренней реальности, что выражается в суждениях, не учитывающих нюансов взаимоотношений с окружающими, действиях вне контекста ситуации (отсюда кажущиеся странными высказывания и поступки), представлениях, абстрагированных

¹⁶ См. часть II, главу 4.

от реальной обстановки, отвлеченных от потребностей и интересов окружающих.

Вместе с тем, как уже подчеркивалось, речь не идет о лицах с утратой аллопсихического резонанса (Kretschmer E., 1930), т.е. о полном нарушении контактов с внешним миром. В большинстве своем это успешные или, во всяком случае, «не тонущие в житейском море» люди. Стойкая аутистическая акцентуация не препятствует достаточно высокому уровню их социальной адаптации, соответствию (несмотря на странности) конвенциональным нормам как в отношении профессионального, так и семейного статуса, открытости внешнему опыту, возможности существования во внешней реальности. В юношеском возрасте у этой части пациентов фиксировались патохарактерологические сдвиги, однако на протяжении последующей жизни (большинство достигло зрелого возраста) клинических признаков течения эндогенного процесса у них не отмечалось; они не нуждались в специализированной психиатрической помощи.

Необходимо подчеркнуть, что сочетание дезадаптивных аутистических свойств со способностью к высокой адаптации рассматривается в ряде исследований в качестве одной из коренных характеристик шизоидного РЛ. По выражению E. Kretschmer (1913), у шизоидов «различают внешнюю сторону и глубину»; по П.Б.Ганнушкину (1933), «в психике шизоидов словно две плоскости».

Можно предполагать, что сосуществование двух полярных измерений в пределах структуры шизотипического РЛ, представляющих, с одной стороны, аутизм с ощущением отстраненности от внешнего мира (внутренняя реальность), а с другой — конвенциональные установки личности (внешняя реальность), т.е. существование ее одновременно в двух реальностях, отражает неустойчивость в сфере самосознания. В пользу такого предположения свидетельствуют данные исследований аутизма у шизоидных личностей. A. Ballerini (2012), также регистрирующий в рамках рассматриваемого круга конституциональных/нажитых характерологических аномалий ситуацию неустойчивости в оценке действительности, интерпретирует ее возникновение как результат сепарации «Я» от окружающего мира.

Н. Bürger-Prinz и соавт. (1969), описывая неустойчивость в сфере самосознания как «иллюзорный вариант бытия» аутистов, подчеркивает лежащую в основе такого существования двойственность позиции личности. Такая двойственность, с одной стороны, включает адекватную оценку своего реального положения в обществе, а с другой — отражает воображаемую ситуацию, основанную на собственных идеализированных представлениях.

Переходя из области психологии аутизма к клиническим фактам, можно полагать, что неустойчивость в сфере самосознания, свойственная шизотипическим личностям рассматриваемого круга, и составляет основу конституциональной/нажитой предуготованности (уязвимости)

к диссоциативным расстройствам, фенотипически реализующимся в стессогенных ситуациях (Еу Н. et al., 1967).

Возвращаясь в заключение к обоснованию представленной в результате серии исследований модели, необходимо подчеркнуть, что в свете концепции конституциональной/нажитой обусловленности диссоциативных расстройств явления расщепления/диссоциации при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра представляют собой отнюдь не абстрактный феномен — метафору первичных проявлений эндогенного заболевания, но психопатологическое образование, клинические проявления которого при учете триггерных механизмов (стрессорных воздействий) формируются в прямой зависимости либо от темпа прогрессивности эндогенного процесса, либо от траектории развития характерологических аномалий, относимых к расстройствам шизофренического спектра.

Глава 4. ФЕНОМЕН «ФЕРШРОБЕН» ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА (аспекты типологической дифференциации)

Негативные симптомы были включены в клиническое пространство шизофрении еще до того, как болезнь получила свое название (Kibel D.A., Laffont I., Liddle P.F., 1993). Описание связанных с эндогенным процессом дефицитарных изменений в эмоциональной, личностной и когнитивной сферах, а также признаков наступающей в результате утраты способности к существованию в обществе содержится уже в трудах Ph.Pinel (1806) и B.Morel (1860). Следует отметить и вклад отечественных авторов (Бутковский П.А., 1834; Малиновский П.П., 1847) в исследование проблемы. Так, П.А.Бутковский выделяет состояния «ослабления мозга и упадок отправления его», при которых «мыслительная способность не имеет довольно энергии, лишена направления, нужного для целостности... от чего происходят весьма противоположные понятия, следующие независимо одни от других без связи и основания».

Н.J.Jackson (1889), которому авторы ряда публикаций отдают приоритет введения в научный лексикон термина «негативные симптомы», рассматривал их в качестве первичных (по отношению к позитивным), возникающих вследствие поражения мозга, дефицитарных расстройств (см. часть II, главу 1).

Современные клинико-патогенетические исследования негативной симптоматики при шизофрении отличает многообразие направлений и широкий диапазон концепций. В ряду наиболее популярных — два пути концептуализации этих расстройств. Первый из них, связанный с изменением взглядов на границы и нозологическую самостоятельность dementia praecox, определяется объединением в пределах эндогенно-процессуальных заболеваний основных проявлений шизофренического дефекта в рамках по существу нозологически самостоятельного клинического образования, обнаруживающего собственные клинико-патогенетические корреляты и стереотип развития, — негативной шизофрении (Andreasen N., 1979, 1986; Crow T.J., 1980, 1985; Trimble M.R., 1986; Sass H., 1989; Мосолов С.Н., 2000; Kirkpatrick B., 2011) (см. часть II, главу 1). В ходе дальнейшего развития этого направления исследований выдвинута концепция первичных персистирую-

ших негативных расстройств (persistent negative symptoms) (Galderisi S. et al., 2013; Mucci A., 2016)¹, распространенность которых, по данным W.C.Chang et al. (2011), в течение года после первого приступа заболевания составляет 6,5% и возрастает на протяжении последующих 2–3 лет болезни до 23,7%.

Второй путь концептуализации негативных проявлений – сепарация признаков шизофренического дефекта на уровне дименсиональных структур (верифицированных на основе PANSS, SANS и других шкал) – феноменов, распределяемых на базе факторного анализа на две группы: 1 – абулия (avolition: апатия, ангедония, асоциальность); 2 – бедность эмоциональной экспрессии: притупленный (уплощенный) аффект, обеднение речи/алогия (Gruber O., 2016).

Не останавливаясь на очевидных преимуществах обоих подходов (включая патогенетическую направленность, регистрацию терапевтического эффекта, связь с показателями социального функционирования и повседневной активности [Galderisi M. et al., 2014; Bowie et al., 2016]), отметим одно, но весьма существенное, из их ограничений – отсутствие связи с таким психопатологическим показателем негативных изменений, как типология дефекта.

Типологическая (по существу синдромальная) характеристика, отражающая психопатологическую структуру дефекта, традиционна как для отечественных (В.А.Внуков, А.О.Эдельштейн, Г.Е.Сухарева, Т.П.Симпсон, В.М.Морозов, Ю.К.Тарасов, Д.Е.Мелехов, А.В.Снежневский, В.Н.Фаворина), так и зарубежных (C.Pascal, E.Bleuler, E.Stransky, H.Shaslin, H.Claude, H.Ey, W.Janzarik, K.Leongard) авторов. Такая, представляющаяся наиболее универсальной в ряду категориальных систематик шизофренического дефекта, классификация обнаруживает валидность не только при негативной шизофрении, но и при заболевании, протекающем с соучастием позитивных расстройств.

Анализ негативных расстройств на синдромальном уровне позволяет выделить несколько гетерогенных по психопатологической структуре типов дефекта. Такая (типологическая) дифференциация позволяет также установить ряд клинически значимых зависимостей, отражающих соотношение структуры дефекта с преморбидными личностными характеристиками, со временем формирования (по отношению к дебюту заболевания), а также траекторию дальнейшего развития негативных расстройств – их соотношение с позитивной симптоматикой.

¹ Первичные негативные симптомы, квалифицируемые в рамках расстройств, непосредственно связанных с шизофреническим процессом, противопоставляются вторичным. Вторичные негативные симптомы, в соответствии с исследованиями целого ряда авторов (Carpenter W.T. et al., 1985; Kirkpatrick B., 2014; Kirschner M. et al., 2016), концептуализируются как дефицитарные симптомокомплексы, детерминированные комплексом факторов (позитивные расстройства, побочные эффекты фармакотерапии, социальная депривация, злоупотребление психоактивными веществами и алкоголем).

Дефицитарные расстройства, формирующиеся в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра, согласно приведенным данным литературы и результатам собственных исследований (Смулевич А.Б. и др., 1987, 2011, 2015), подразделяются на три типа.

К первому из этих типов отнесены негативные расстройства, типологическая структура которых ограничена кругом патологии личности; типологическая характеристика второго типа представлена проявлениями псевдоорганического дефицита (редукция энергетического потенциала, астенический, олигофреноподобный дефект и др.)².

Наряду с рассмотренными типологическими структурами выделяется группа нажитых психопатий (третий тип), пересекающихся с явлениями псевдоорганического дефекта. В рамках этого типа дефицитарных расстройств объединяются психопатоподобные изменения, сформировавшиеся как «новая», не связанная с преморбидными патохарактерологическими дименсиями, личность, отражающая на персонализированном уровне проявления перенесенного психоза, – «кататоническая личность» (синдром монотонной активности и ригидности аффекта [Мелехов Д.Е., 1963]), – и негативные изменения по типу «новой жизни» (Смулевич А.Б., 2016), формирующиеся в ремиссиях параноидной шизофрении.

Синдромы, отражающие дефицит на уровне изменений личности, формируются в результате перекрытия дименсиональных структур РЛ и негативных изменений (дефект по типам «фершробен», нажитой психастении, эволюционирующей шизоидии и др.). Механизм коморбидных соотношений личностных аномалий и дефицитарных расстройств концептуализируется на уровне рабочей гипотезы, в основе которой лежит представление о возможности трансформации отдельных дименсий РЛ в психопатологические, в частности, негативные расстройства. Дефицитарные симптомокомплексы, ограниченные пространством изменений личности, могут формироваться на различных этапах заболевания, начиная от инициальных, или даже в преморбиде. Соответственно, некоторые патохарактерологические структуры (и прежде всего шизотипическое РЛ – DSM-5; Meehl P.E., 1990; Claridge G., 1997; Mohr C. et al., 2003; Fonseca-Pedrero E., 2008; Cohen A.S. et al., 2015), обнаруживающие значительное сходство с негативными симптомами, могут рассматриваться в качестве прекурсоров (предшественников) негативных расстройств (Lincoln T.M. et al., 2016), преморбидных негативных симптомов (premorbid negative symptoms (Tandon R. et al., 2000)) или признаков первичной (предпсихотической) уязвимости (Бархатова А.Н., 2016). Пути перекрытия личностных и психопатологических (негативных) расстройств различны. В одних случаях личностные девиации принимают форму

² В ряде случаев (чаще всего фиксируемых на поздних этапах течения шизофрении) эти два типа дефекта выступают совместно.

негативных симптомокомплексов вследствие перенесенного в детстве или в юношеском возрасте приступа / стертого сдвига (при этом обусловленный эндогенным процессом антиномный сдвиг в структуре РЛ реализуется в рамках психэстетической пропорции (Е. Kretschmer, 1923) акцентуацией полярных шизоидных свойств стенического либо астенического полюса). В других случаях перекрывание личностных и негативных расстройств происходит постепенно; формирование дефекта (чаще всего с доминированием дименсий астенического/психастенического круга) сопряжено с серией разделенных во времени патохарактерологических сдвигов. Последние принимают характер транзиторного дефекта (transient negative symptoms (Carpenter W.T. et al., 1988)) или фазных негативных симптомов (phasic negative symptoms (Tandon R. et al., 2000)). В рамках таких состояний негативные расстройства проявляются периодически при воздействии ситуационных/психогенных факторов и маскируются симптоматикой аффективных регистров — невротической (неврастенической), апатической депрессии. (Аффективные расстройства в этой ситуации приобретают свойства психопатологического образования, накладывающегося на проявления основного, неаффективного заболевания [superimposed on... nonaffective psychiatric disorders — суперпозиция аффективных расстройств, Н.С. Акискал, 1983]). Аффинитет к негативным расстройствам в первую очередь обнаруживают такие проявления депрессии, как дефицит энергии, ограничение интересов, ангедония, психомоторная заторможенность (Kirschner M., Aleman A., Kaiser S., 2016). Лишь на более поздних этапах (после очередного «сдвига»), перекрываясь с псевдоорганическими и когнитивными расстройствами, негативные изменения принимают форму стойкого дефекта.

Особую группу в ряду негативных расстройств, сформировавшихся на базе аномалий личности (псевдопсихопатии) у больных шизофренией и/или расстройствами шизофренического спектра, представляют дефицитарные изменения, завершающие свое развитие на ранних этапах болезни («шизофрения, остановившаяся в самом начале», G. Huber, 1957). Чаще всего речь идет об изменениях круга экспансивной шизоидии (в частности, типа «фершробен»). Дальнейшая динамика психопатологических проявлений заболевания в этих случаях протекает на уровне позитивных расстройств — по типу «второй болезни» (Смулевич А.Б., 2016). Доминируют затяжные, хронически протекающие алгии и другие ипохондрические феномены, а также диссоциативные, коэнестезиопатические и аффективные симптомокомплексы, формирующиеся в рамках психогенно/нозогенно провоцированных шизофренических реакций.

Ниже представлено исследование психопатологии и траектории развития одной из «ядерных» структур шизофренического дефекта, ограниченного на первых этапах кругом патологии личности, — дефекта типа «фершробен».

Феномен «фершробен» (ФФ; от нем. Vershrobenheit — чудачество, странность, взбалмошность)³ — предмет значительного числа публикаций как старых, так и современных авторов (Снежневский А.В., 1972; Мелехов Д.Е., 1981; Воробьев В.Ю., 1988; Бархатова А.Н., 2016; Bleuler E., 1911; Kraepelin E., 1915; Birnbaum K., 1920; Minkowsky E., 1927; Kahn E., 1928; Gruhle H.W., 1929, 1932; Homburger A., 1932; Binswanger L., 1952; Ey H., 1957; Watanabe Y., Kato S., 2004).

Такое внимание, отражающее актуальность проблемы, объясняется центральной ролью этого феномена как в формировании патологии личности (дефицит на уровне патохарактерологических изменений), так и места в дискуссии относительно нозологической принадлежности: конституциональная аномалия — шизофрения. Первостепенная значимость этой проблемы вытекает также из анализа эпидемиологических данных.

О распространенности феноменов, объединяемых понятием «фершробен», можно судить исходя из расчетов, приводимых для таких клинических категорий, как шизотипическое расстройство личности (ШРЛ) — МКБ-10⁴ (DSM-III–DSM-5), а также малопрогредиентная (вялотекущая) шизофрения (Горбачев П.А., 1990; Жариков Н.М. и соавт., 1977; Смулевич А.Б., 1987, 1999, 2001, 2002), причем достаточно высокие значения соответствующего показателя (0,6–0,8%) регистрируются не столько для контингента специализированных психиатрических учреждений (Zimmerman M. et al., 2005; Benedik E., Dobnik S.C., 2014), сколько для пациентов общемедицинской сети, где распространенность ФФ многократно выше (1,4–10,0%). Так, этот показатель для ШРЛ, по данным крупного отечественного эпидемиологического исследования (1546 наблюдений) — программы «СИНТЕЗ» (Андрюшенко А.В., 2011), — в среднем составляет 5,8% и в значительной степени соотносится с профилем соматического заболевания (в кардиологии — 3,5%, в онкологии — 6,2%, в дерматологии — 6,9%). Кроме того, частота ШРЛ при некоторых соматических и психосоматических расстройствах еще выше: при хронических болевых синдромах — до 10% (Manchikanti L., 2002), а при небредовой ипохондрии

³ По мнению W. Blankenburg (1971), понятие «фершробен» пришло в психиатрический лексикон из разговорного немецкого языка в XIX в., и если сначала оно использовалось для обозначения странностей в широком (бытовом) смысле, то со временем приобрело более специфическое узкое значение — странностей, связанных с психической патологией, и прежде всего с шизофреническим процессом.

⁴ В доступных современных публикациях данные о распространенности ФФ не приводятся. В большинстве исследований, квалифицирующих проявления типа «фершробен» вне рамок шизофрении, они относятся (в качестве одной из дименсий) к категории шизотипического расстройства личности. Напомним, что в МКБ-10 (в отличие от DSM) этот тип РЛ рассматривается вне диагностического класса «Расстройства личности» и кодируется в рамках категории «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» в качестве одной из рубрик (F21.8) шизотипического расстройства (F21). При этом в пределах шизотипического расстройства (F21) в отечественной версии МКБ-10 выделяется также вялотекущая шизофрения (F21.3 – F21.5). Соответственно, о распространенности ФФ можно судить опосредованно, опираясь прежде всего на эпидемиологические исследования ШРЛ.

и соматоформных расстройствах достигает 20,7–29,2% (Волель Б.А., 2009; Rost K.M. et al., 1992; Black D.W. et al., 2001)⁵.

Применительно к пациентам со странностями поведения в болезни и межличностных отношениях, выявляемым в контингенте общесоматической сети, речь идет об особой группе «хорошо компенсированных шизотипических личностей» (Eddy D.M., Eddy J.F., 1984), сохраняющих удовлетворительную адаптацию (их контролируемые странности – *controllable oddness* (Barron F., 1993) не нарушают кардинально качество жизни)⁶. При обследовании наряду со свойственными им паттернами (ограниченный диапазон эмоциональных привязанностей, ригидность, формальные межличностные контакты) обращает на себя внимание создающая колорит странности диссоциированность психики, связанная с искажением холистической познавательной модели пациента. «Линия разлома», нарушающая (в той или иной степени) сопряженность между самосознанием и осознанием окружающей действительности, необходимыми для построения познавательного образа (сенсорного, перцептивного, когнитивного), определяет границы диссоциации и масштаб ослабления/утраты чувства реальности (неадекватности в оценке ситуации, манере общения, деталях гардероба и прически), риск расширения и укрупнения расстройств.

Шизотипические состояния с изменениями типа «фершробен», накопление которых отмечено в общемедицинской сети, – это характерологические расстройства, образующие значимые связи с психическими нарушениями разных регистров, что определяет их сложную дименсиональную структуру.

Необходимость дальнейшего исследования расстройств этого круга (с учетом наблюдающихся в общей медицине), несмотря на длительную историю изучения обсуждаемой проблемы, сохраняется до настоящего времени. Чтобы в этом убедиться, обратимся к анализу проблемы в исторической перспективе.

Клинические описания ФФ восходят к исследованиям XIX в. (Griesinger W., 1845; Koch J.L.A., 1891). Одно из наиболее ранних упоминаний о «чудаках» в психиатрической литературе содержится в работе W.Griesinger (1845), в которой автор, обсуждая вопросы темперамента и predispositions, указывает на врожденную природу «раздражительно-странного характера», объединяющего противоречивых оригиналов

⁵ Распространенность ШРЛ среди населения оценивается в диапазоне 3,9–5,2% (Ekselius L. et al., 2001; Lenzenweger M.F. et al., 2007; Pulay A.J. et al., 2009), занимая промежуточное положение между значениями для психиатрической практики и общемедицинской сети. Причем показатель статистически значимо выше ($p < 0,01$) среди мужчин (4,2%), чем среди женщин (3,7%) (Pulay A.J. et al., 2009).

⁶ Отметим, что в ряде психологически ориентированных исследований (Stüttgen T., 1989; Weeks D., James J., 1995) представлена крайняя позиция, трактующая характерологические девиации круга ФФ как свойственные «здоровым эксцентрикам», «нормальным чудакам», осознающим свою необычность с детских лет и обнаруживающим ряд исключительно характерогенных странностей, не соответствующих критериям психической патологии.

(«то скрупулезных педантов, то легкомысленных и непоследовательных; то холодных и апатичных, то странно веселых; то нерешительных, то настойчивых»), уязвимых в плане дальнейшего развития психической патологии.

Обстоятельная клиническая характеристика обсуждаемого феномена впервые приводится J.L.A.Koch (1891) в монографии «Die psychopathischen minderwertigkeiten» («Формы психопатической неполноценности»). Автор (ему принадлежит заслуга введения термина «психопатия») отмечает, что у «чудаковатых на лице словно бы имеется особая печать, отличающая их от обычных людей; они сумасбродны (досл. «вывихнуты» — нем. *verdreht*), церемонны, чопорны, напыщенны, вычурны, неестественны, скованны, неловки, нелюдимы». При этом, с одной стороны, J.L.A.Koch обращает внимание на необычный способ существования («намерения всегда проявляются в неправильных формах и осуществляются неправильными путями»), отражающийся в отличном от общепринятого образе жизни (занимаются необычной деятельностью, предпочитают собственные методы решения задач, имеют странные бытовые привычки и предпочтения, формируя свой жизненный путь абсолютно другим, отличным от традиционного образом). С другой стороны, по мнению автора, им свойственно своеобразие взглядов на мир, особое мировоззрение, сравнимое с видением «через искажающее стекло», а также собственная точка зрения на все происходящее, доходящая в некоторых случаях до степени «личной искаженной религии». Кроме того, J.L.A.Koch обращает внимание на присущее чудакам-психопатам отсутствие критики по отношению к своему состоянию – характерное для РЛ эгосинтонное отношение к собственным странностям (любые отклонения в образе жизни и поведении не расцениваются как нечто необыкновенное, «не осознаются как воспринимаемые окружающими непостижимыми, глупыми и вызывающими насмешки или презрение»).

Сходная трактовка изменений типа «фершробен» как конституционально обусловленного расстройства (с чертами странности, эксцентричности) сохраняется и в большинстве современных клинически ориентированных исследований. При этом материалы, включающие данные о нозологической квалификации ФФ, нуждаются в следующем уточнении. Согласно некоторым систематикам и собственной казуистике, парциальные изменения типа «фершробен» действительно могут наблюдаться в пределах конституциональных аномалий, но выступают в качестве акцентуаций. (Акцентуации, в соответствии с предложенной нами систематикой, рассматриваются не как предстadium РЛ, но как выявляющиеся при уже сформировавшихся характерологических аномалиях амплифицированные симптомокомплексы (Смулевич А.Б., 2012).) В работах зарубежных авторов эти изменения рассматриваются не как самостоятельная клиническая категория, а как одна из дименсий, включенных в структуру расстройств личности

кластера А (эксцентрического) и прежде всего — шизотипического расстройства личности⁷.

Так, по данным Т. Millon (2000), в части случаев дименсия странности, сочетаясь с чертами подозрительности, сенситивности и избегающим паттерном, наблюдается у «робких» шизотайпов (timorous schizotypals), обнаруживающих перекрывание с личностными дименсиями не только паранойяльного, но и тревожного (избегающего) кластера и характеризующихся гипертрофированным активно-отстраненным модусом поведения. Как и при избегающем РЛ, они сдержанны, изолированы, склонны к тревожным опасениям, осторожны, сторонятся общества. Однако наряду с чертами социальной тревожности, дистанцированности от социума для них характерны магическое мышление, недоверие, подозрительность, сверхбдительность. Такие «паранойяльные чудаки», выделенные еще Е.Краепелин (1915), также отличаются склонностью к сверхценным образованиям (чаще социально одобряемым), идиосинкразическим и/или паранойяльным реакциям.

Вслед за L.Binswanger (1952) и E.Kahn (1928), выделявшими «пассивных чудаков» (астеничных, «матовых», вялых, безынициативных), Т.Миллон (2000) отграничивает «блеклых/тусклых» шизотайпов (insipid schizotypals). Их патохарактерологическая структура определяется доминированием пассивно-отстраненного паттерна. Аналогично шизоидам они эмоционально холодны, производят впечатление индифферентных к окружающему миру, монотонно однообразных, апатичных, инертных, невыразительных, безрадостных. Однако у «тусклых» шизотайпов по сравнению с шизоидами эти черты выражены резче: будучи отстраненными, они лишены связей с внешним миром; будучи пассивными, «они ничего не создают внутри себя, что могло бы способствовать формированию их идентичности». Для них характерны деперсонализационные явления, сопровождающиеся экзистенциальными переживаниями, нарушения мышления в виде соскальзываний, расплывчатости, нечеткости, нарушения социального функционирования, эмоциональный дефицит.

В работах ряда исследователей (Meehl P.E., 1990; Claridge G., 1997; Mohr C., 2003; Fonseca-Pedrero E. et al., 2008; Cohen A.S. et al., 2015), посвященных шизотипическому расстройству личности, а также

⁷ Обозначения этой дименсии в зависимости от применяемых исследователями формализованных оценочных инструментов включают факторы: «дезадаптивной открытости» (openness — Costa, McCrae, 1976; McCrae, Costa, 1997), «особости/своеобразия» (peculiarity — Tackett, Silberschmidt et al., 2008), «эксцентричности/чужаковости» (eccentricity/odddity — Chmielewski, Watson, 2008). Данные дименсии не полностью идентичны и при факторном анализе отчасти пересекаются не только друг с другом, но и с другими патохарактерологическими дименсиями (Thomas Widiger — The Oxford handbook of personality disorders; DeYoung C.G., 2014). В частности, D.R.Rosell (2014) обнаруживает пересечение «дезорганизационного фактора чужаковости» (странная манера говорить/думать, странное поведение, суженный аффект) с дименсиями шизоидного («интерперсональный фактор»: отсутствие близких друзей, социальная тревожность) и паранойяльного («когнитивно-перцептивный фактор»: странные убеждения, расстройства восприятия, идеи отношения и паранойя/подозрительность) ряда.

в более поздних публикациях (РЛ с явлениями психопатологического диатеза (Смулевич А.Б., 2012; Verbeke L., De Clerq B., 2014)) ФФ рассматривается как патохарактерологическая дименсия — акцентуация по типу oddity (домен странности, чужаковости, эксцентричности, дезадаптивной открытости). При этом анализируется связь ФФ с другими личностными девиациями кластера А, а также дименсиями ШРЛ — когнитивной, аффективной, негативной, позитивной (Ильина Н.А., 2006; Германова К.Н., 2016; Ashton M.C. et al., 2012). У части пациентов изменения типа «фершробен» сочетаются с проявлениями, свойственными аффективным РЛ, — хронической гипоманией, однако (в отличие от РЛ этого кластера) повышенный аффект коррелирует с регрессивной синтонностью, маломодулированным и неконгруэнтным событиям приподнятым настроением, доминированием в поведении экспансивности и повышенной стереотипной активности («активные чудаки», Kahn E., 1928; «гипоманиакальные чудаки», Verbeck E., 1960; «гипертимные шизоиды», Полищук Ю.И., 1975; 1983). Кроме того, признаки чужаковости выявляются, как указывал еще E.Kahn (1928), у ипохондрических психопатов (вычурные методы лечения) и ананкастов (причудливые ритуалы). Установлено, что акцентуации типа oddity могут формироваться на различных этапах траектории развития РЛ гипертимного круга.

Однако уже в трудах психиатров начала XX в. однозначность квалификации ФФ как конституционально обусловленного явления утрачивается, причем обнаруживается противоречивость в интерпретации природы этих состояний.

Следует при этом подчеркнуть, что одни и те же исследователи могут трактовать ФФ с полярных позиций — и как проявление конституциональной патологии, и как симптомокомплекс эндогенного процесса (Краепелин E., 1915; Birnbaum K., 1920; Bumke O., 1924; Kahn E., 1928; Schneider K., 1959). K.Birnbaum (1906) и E.Kraepelin (1915) впервые выделяют чужаковость как проявление личностных аномалий («дегенеративные чудаки», K.Birnbaum). Такая оценка в современной мультиаксиальной классификационной системе — DSM — соответствует оси II, по которой диагностируются личностные девиации. Вместе с тем эти же авторы рассматривают ФФ в качестве психопатологического расстройства, что в переводе на язык DSM означает его принадлежность к оси I (актуальное психопатологическое расстройство, т.е. синдром). Так, E.Kraepelin (1915), признавая существование личностей с конституционально обусловленными чужачествами, отмечает, что в большинстве случаев речь все же идет о проявлениях dementia praecox. Сходной позиции позднее придерживались O.Bumke (1924), G.Sterzt (1928), E.Kahn (1928), K.Schneider (1959).

В большинстве публикаций, относящихся ко второй половине XX — началу XXI вв., в трактовке ФФ превалирует альтернативный подход. Целый ряд исследователей рассматривает изменения типа «фершробен»

как один из вариантов шизофренического дефекта (Снежневский А.В., 1972; Мелехов Д.Е., 1981; Воробьев В.Ю., 1988; Бархатова А.Н., 2016; Нестерович А.Н., Обьедков В.Г., 2016; Minkowsky E., 1927; Еу Н., 1957; Watanabe Y., Kato S., 2004).

Данные этих исследований, а также собственная казуистика позволяют предполагать (вопреки представлениям, доминирующим в некоторых публикациях), что ФФ в качестве самостоятельного типа расстройства личности (т.е. когда характерологические девиации соответствуют дефиниции РЛ П.Б.Ганнушкина (1933) — тотальны и целиком определяют структуру конституциональной аномалии) не наблюдается. В порядке обоснования выдвинутого положения необходимо подчеркнуть, что в современных классификациях РЛ (МКБ-10, DSM-5 и др.) проявления типа «фершробен» в отдельную категорию не выделяются⁸.

Одним из аргументов в пользу квалификации состояний типа «фершробен» как психопатологического синдрома (расстройства, соответствующего оси I по DSM) может также считаться несоответствие траектории развития этого синдрома динамике РЛ («шаги по жизни» [Ганнушкин П.Б., 1923; Смулевич А.Б., 2012]). Неизменность — постепенное (на протяжении десятилетий) усугубление психопатологических проявлений ФФ в наших наблюдениях в отсутствие периодов компенсаций/депсихопатизации (Кербиков О.В., 1962) и ремиссий (Paris J., 2003) — несвойственна траектории РЛ. Не соответствует клинической динамике РЛ и нехарактерная для конституционально обусловленной патологии эндоформная структура фаз, реакций и развития, составляющих траекторию проявлений типа «фершробен». Так, фазы могут быть квалифицированы как коэнестезиопатические, реакции — как диссоциативные с выявлением перитравматического *detachment*, а развития протекают по типу «второй болезни» (Смулевич А.Б. и др., 2012, 2015, 2016).

При анализе проблемы ФФ как проявления эндогенной патологии необходимо обратить внимание на тот факт, что формирование изменений типа «фершробен» соотносится с различными стадиями и типами течения эндогенного процесса. Так, еще Е.Краепелин (1915), рассматривая репрезентации изменений типа «фершробен» в рамках шизофрении, отмечал, что эти расстройства могут формироваться как на начальных стадиях и при легких формах заболевания, так и в картине конечных состояний *dementia praecox*. При этом в ряде исследований предпринимаются попытки дифференциации ФФ в зависимости

⁸ На современном этапе модель ФФ как конституционально обусловленного расстройства признается валидной лишь в ограниченном числе исследований (преимущественно психологически ориентированных) (Stüttgen T., 1989; Weeks D., James J., 1995). Так, D. Weeks и J. James (1995) при описании «нормальных чудаков» трактуют обнаруженные девиации как свойственные «здоровым эксцентрикам», демонстрирующим лишь относительно изолированные характерогенные странности конституциональной природы, не соответствующие, по мнению авторов, критериям психической патологии.

от формы и стадии заболевания. В частности, в диссертационной работе В.Ю.Воробьева (1988) на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных изменений при рудиментарности позитивных дименсий (аффективного, неврозоподобного и психопатоподобного регистров), показано, что на начальных этапах процесса изменения со структурой «фершробен» реализуются закономерным сочетанием ФФ преимущественно с негативными расстройствами по типу нивелирования личностных особенностей. В свою очередь, окончательно сформированный дефект на отдаленных этапах процесса (крайний вариант дефекта) ограничивается сочетанием изменений типа «фершробен» со снижением уровня личности. При этом (хотя автор и указывает на неоднородность клинических симптомокомплексов, квалифицируемых как дефект типа «фершробен») такая гетерогенность негативных изменений реализуется, по его мнению, за счет сочетаний с дименсиями, принадлежащими другим формам дефекта. Однако возможности типологической дифференциации проявлений дефекта типа «фершробен» как такового не анализируются.

Предваряя обсуждение собственного многолетнего опыта и клинических наблюдений, сразу же подчеркнем, что за необходимое условие анализа психопатологических характеристик ФФ принято их соответствие специально разработанным комплексным исследовательским критериям (Смулевич А.Б., Романов Д.В., Мухорина А.К., 2017), построенным на базе современных классификаций психических расстройств (МКБ-10, DSM-5) и дополненным данными литературы. (Речь идет как о клинически ориентированных исследованиях, непосредственно посвященных ФФ (Воробьев В.Ю., 1988; Bleuler E., 1911; Краепелин E., 1915; Birnbaum K., 1920; Kahn E., 1928; Binswanger L., 1952; Еу Н., 1957), так и работах (в том числе психологических), включающих характеристики сопоставимых с ФФ состояний, полученных при анализе проблем аутизма и негативных изменений при шизофрении (Stransky E., 1903; Bumke O., 1924; Minkowski E., 1927; Kretschmer E., 1930).) Набор признаков, включенных в каждый отдельно взятый исследовательский критерий, образуют следующие параметры.

Чудаковатость, эксцентричность, странность внешнего облика, речи («ходульность особого языка, заменяющего родной», — Bumke O., 1924), поведения в быту и всего уклада жизни, не соответствующего конвенциональным нормам, культурным стереотипам и не вписывающегося в контекст ситуации («утрата аллопсихического резонанса» — Kretschmer E., 1930).

Дистонность межличностных коммуникаций — лишенное нюансировок и адекватной оценки сложившихся взаимоотношений взаимодействие с окружающими; вариабельность нарушений interpersonal связей, первоначально формирующихся на уровне феномена патологической прямолинейности с потерей чувства такта

и дистанции, достигающего в дальнейшем степени регрессивной синтонности (неуместная, приобретающая свойства обнаженности откровенность в отношении интимных сторон личной жизни) (Тиганов А.С., 1983).

Эмоциональная холодность, в крайнем выражении — отрешенность (Stransky E., 1903) от родственников и друзей; прагматизм в межличностных и/или семейных отношениях, лишенных синтонности, естественности, бескорыстных проявлений любви. Парадоксальность чувств, имеющая следствием разделение окружающих на объекты либо рационального взаимодействия (или даже повышенной опасности) — болезненный рационализм (*rationalisme morbide* [Minkowski E., 1927]), либо (реже) избирательной симбиотической привязанности.

Нестабильная трудовая деятельность, осуществляемая в соответствии с «воображаемой реальностью», без учета собственных возможностей, опыта и установок администрации и сотрудников, семейной ситуации, лишенная ориентировки на будущее (первичная аутистическая активность — Minkowski E., 1927), ранжируемая от частой смены рода занятий со снижением профессионального стандарта до полной несовместимости с производственным регламентом.

Перцептивные нарушения соматопсихической сферы⁹, формирующиеся в отрыве от реалий телесного функционирования (феномены телесного аутизма — Смулевич А.Б., 2015), ранжируемые от коэнестезиопатий и других «эндосенсаций» (Lemke R., 1952; Glatzel J., 1969) до телесных фантазий (Буренина Н.И., 1997).

Рассмотрим теперь формализованные показатели, которые могут быть выделены в качестве признаков, дополняющих характеристику совокупности шизотипических дименсий, положенных в основу приведенных выше клинических критериев.

Анализ социодемографических показателей, с одной стороны, подтверждает принадлежность изученных психических расстройств к заболеваниям эндогенного круга (шизофрения и патология шизофренического спектра), а с другой — отражает некоторые параметры дефицитарности, свойственные лицам с негативными изменениями по типу «фершробен».

⁹ В отечественной литературе подобные расстройства, впервые выделенные А.Н.Бунеевым (1923) у «шизоидных невротиков», квалифицируются в рамках ипохондрических/невротических развитий (Гурьева В.А., 1963), органических неврозов. S.Rado (1953) вводит для обозначения соматизированных расстройств, наблюдающихся у данной группы шизотайпов, понятие «проприоцептивный диатез». Однако фактически, как свидетельствуют данные собственных клинических наблюдений (и прежде всего симптоматика пациентов, обследованных на базе организованного в структуре Университетской клинической больницы №3 психотерапевтического отделения Первого МГМУ им. И.М.Сеченова), речь идет об особой категории психических расстройств, траектория развития которых не укладывается в рамки патологических развитий личности, явлений психопатологического диатеза, а также невротических развитий или органических неврозов. Этот клинический факт потребовал выделения соответствующих диагностических критериев.

Общая социодемографическая ситуация характеризуется признаками семейной и профессиональной дезадаптации. В браке на момент исследования состоит лишь треть (32,0%) пациентов, разведены — 32,0%, никогда не состояли в браке — 34,0%, тогда как в общей популяции (согласно результатам переписи населения РФ 2010 г.) эти показатели составляют 57,4, 10, 20,7% соответственно. Хотя более 3/4 (76,0%) больных имеют высшее образование (что более чем в 3 раза выше, чем в общей популяции — 23,5%) и продолжают работать, более чем в половине случаев речь идет о трудоустройстве либо не по полученной специальности (33,3%), либо со снижением профессионального стандарта — неполная занятость, фриланс и т.п. (21,9%). Не работают 36,0% больных против 53,7% в популяции, а 8,0% имеют инвалидность по психическому заболеванию.

Данные патопсихологического исследования¹⁰, проведенного с использованием экспериментальных и психометрических методик, демонстрируют наличие нарушений сферы мышления и факторов умеренной выраженности шизотипических черт в дименсиональной оценке. У 89,2% обследованных выявлены когнитивные нарушения по типу искажения (нарушения мотивационного аспекта мышления), включая тенденцию к резонерству, соскальзываниям, актуализации латентных признаков, характерную для расстройств шизофренического спектра. В результате корреляционного анализа установлена связь операционального аспекта мышления с мотивационным: уровень обобщения коррелирует ($r=0,6$) с буквальностью и выраженностью тенденции к соскальзываниям. (Чем ниже способность к обобщению, тем выше склонность интерпретировать переносный смысл буквально и тем чаще наблюдаются соскальзывания на нейтральные или личностно значимые темы по механизму ассоциации.) При этом нарушения мотивационного аспекта мышления коррелируют с эмоциональной дефицитарностью.

При психометрической оценке шизотипии (по SPQ-74)¹¹ максимальные (пиковые) значения обнаруживают факторы «странная речь» (3,7) и «дисфункция межличностных отношений» (3,4), затем следуют «отсутствие близких друзей» (3,0), «подозрительность» (3,0), «эксцентричное поведение» (2,8), «ограниченный аффект» (2,7) и «когнитивный дефицит» (2,7). Значения полученных показателей соотносятся с основными клиническими критериями шизотипии.

¹⁰ Этот фрагмент исследования выполнен клиническим психологом ФГБНУ НЦПЗ Ю.А.Атаджыковой.

¹¹ Опросник шизотипического расстройства личности (schizotypal personality questionnaire) SPQ-74 A.Raine (1991), апробированный в РФ в 2002 г. А.Г.Ефремовым и С.Н.Ениколоповым, предназначен для выявления и количественной оценки шизотипического расстройства личности по 9 признакам, факторный анализ которых группирует их на три главных фактора: когнитивно-перцептивный дефицит (идеи отношения, магическое мышление, необычность восприятия, параноидные идеи); интерперсональные отношения (социальная тревожность, отсутствие близких друзей, ограниченный аффект, подозрительность); дезорганизация (странное поведение, странная речь).

Полученные в процессе исследования свидетельства неоднородности психопатологической структуры ФФ, формирующегося в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра, послужили основанием для выделения двух типов изученного расстройства: первичный дефект-синдром (I тип) и дефект по типу «второй жизни» (II тип). При этом речь идет о дифференциации негативных изменений — странностей, чудачеств, эксцентричности поведения, реализующихся как в условиях трудовой деятельности, так и в бытовых ситуациях, определяющих состояние больных, не только по структуре и амплитуде отклонения от конвенциональных норм, но и по модусу формирования, а также по сопряженности их выраженности с уровнем нарушения социальной адаптации.

Такая дифференциация находит косвенное подтверждение в рассмотренных выше наблюдениях ряда авторов, свидетельствующих о возможности формирования дефекта типа «фершробен» как на начальных этапах, так и в период завершения шизофренического процесса.

Изменения типа «фершробен», отнесенные к первому типу (*первичный дефект-синдром*)¹², ограничены кругом психопатоподобных — аутистических и эмоциональных — расстройств, проявляющихся странностями (oddity) внешнего облика, речи, поведения. Наряду с этим характерен диссонанс интерперсональных, в первую очередь внутрисемейных связей, а также служебных отношений. При этом психопатологические проявления, составляющие структуру дефекта, выражены неравномерно и чаще всего носят ограниченный, циркумскриптный характер. В одних случаях может превалировать дисгармония в супружеских/партнерских отношениях, в других — служебные неурядицы. Отдельные негативные изменения, будучи в латентном состоянии, в течение обыденной жизни малозаметны и лишь в условиях экстремальных для этого контингента больных (трудоустройство/увольнение, заключение/расторжение брака и пр.), требующих кардинальных, «судьбоносных» решений, принимают форму отчетливых чудачеств и странностей, т.е. клинически завершенных симпто-

¹² Термин «первичный дефект-синдром» вводится по аналогии с предложенным Т.И.Юдиным (1941) понятием «первичный дефект-психоз», но применяется в ином контексте. Автор использует соответствующее обозначение для квалификации начальных проявлений шизофрении, дебют которой исчерпывается негативными изменениями, звучащими «глубокими глухими тонами с самого начала болезни». В наших наблюдениях речь также идет о первичном дефекте, аналогичным образом сформировавшемся на ранних этапах течения шизофрении, но ограниченном особой картиной психопатоподобных изменений, обозначаемых как изменения типа «фершробен». Понятие «первичный дефект-синдром» не только совпадает с клинической концепцией Т.И.Юдина, выделявшего первичный дефект, предшествующий манифестным позитивным расстройствам, но согласуется с психопатологической моделью E.Bleuler (1911), по которой первичные/базисные симптомы определяют сущность болезни, а производными от них являются вторичные симптомокомплексы — здесь «вторая болезнь». Термин «первичный дефект-синдром» используется нами по контрасту с понятием «дефект по типу «второй жизни» (второй тип), где ФФ выступает в качестве секундарного по отношению к дефицитарным феноменам других рядов (редукция энергетического потенциала, псевдоорганические изменения) психопатологического образования.

мокомплексов, определяющих нелепость поведения (транзиторные негативные симптомы — transient negative symptoms (Carpenter W.T. et al., 1988)).

На первом плане в облике больных — особая, контрастирующая с внешней ухоженностью и чистоплотностью, выбивающаяся из общего стиля, бросающаяся в глаза манера выбора одежды, аксессуаров, деталей гардероба, не соответствующих возрасту, социальному положению и/или служебному дресс-коду. Картина дополняется странностями речи — злоупотреблением неуместными в устном общении книжными выражениями, стереотипными иноязычными оборотами, штампами, используемыми вне контекста беседы, психологическими и другими специальными терминами.

В ряду аутистических проявлений негативного ряда (нарушения аллопсихического резонанса, сопровождающиеся в крайнем выражении потерей чувства такта и дистанции) выявляются дистонность отношений с окружающими (неспособность «настроиться» на собеседника, достичь в общении психологического комфорта), прямолинейность со склонностью буквально понимать сказанное. В подобных случаях затруднено понимание переносного смысла и тонкостей метафор; пациенты лишены чувства юмора.

Свойственная больным парадоксальность эмоций наиболее ярко проявляется в структуре внутрисемейных отношений. На первом плане дефицит эмпатии по отношению к родителям. Возможна выраженная антипатия к отцу, или матери, или к кому-либо из дальних родственников (кузина, теща, свекровь и др.). В то же время обнаруживаются избирательные привязанности к малознакомым людям, как правило, психопатизированным, относящимся к иному (чаще всего к более низкому) социальному кругу.

Необычны и чудачковы, как указывает E.Kraepelin, отношения лиц с изменениями типа «фершробен» с противоположным полом. Превалируют странные и, как правило, непродолжительные увлечения (нестабильность эмоций, частая смена партнеров), а также мезальянсы — браки и внебрачные связи с лицами не только иного культурного, возрастного, интеллектуального уровня, но и страдающими аддиктивной патологией (злоупотребление алкоголем, наркомания). Бедность эмоциональной жизни, холодность чувств, отличающая больных с изменениями типа «фершробен» (Binswanger L., 1952), отнесенных к первому типу, проявляется и ограниченностью диапазона эмоциональных реакций, актуализирующейся в психотравмирующих ситуациях.

Так, психогении после острой или более протрагированной психической травмы (известие о внезапной смерти или неизлечимой болезни близкого родственника, измена супруга, повлекшая распад семьи, банкротство и др.) ограничены узким кругом транзиторных (от нескольких дней до 2—3 нед.) атипичных по клинической картине расстройств.

Последние проявляются реакциями горя с явлениями аффективного диссонанса (отражают эгоцентрический характер эмоциональных связей с заболевшим/умершим родственником) (Воронова Е.И., 2016), подавленными реакциями горя (Deutsch H., 1965; Parkes C.M., 1965), при которых феномен «упругости» (resilience) — устойчивости к стрессу (Bonanno G.A. et al., 2004) — связан с эмоциональной дефицитностью; диссоциативными реакциями с возникающим в структуре психогении кратковременным или более пролонгированным отчуждением сознания несчастья, вплоть до его полного отрицания (перитравматическая — detachment/compartiment — диссоциация). В отдельных случаях наблюдаются транзиторные гипомании (реактивные мании (Белокрылов И.В., 1997; Lange J., 1928) с признаками повышенной активности, раздражительности, возбужденности, легкой переключаемости на посторонние темы, протекающие без выраженной подавленности и фиксации на трагических событиях).

Профессиональный маршрут больных неоднозначен и характеризуется полярными тенденциями. В одной части наблюдений — «пассивные чудачки» (Kahn E., 1928) — выявляются признаки монотонной активности¹³. Пациенты, сохраняя стабильный профессиональный статус и постоянство в выборе места работы, обнаруживают неспособность к карьерному росту. Возможности их продвижения по службе в связи с когнитивными расстройствами, странностями поведения, аутистическими установками, ригидностью и склонностью к однонаправленной деловой активности крайне ограничены.

Будучи лишены творческих устремлений и карьерных амбиций, пациенты избирают «тупиковый» профессиональный маршрут; на протяжении десятилетий задерживаются на средних/низших ступенях избранной профессии — как без повышений, так и без снижения профессионального стандарта.

К другой части наблюдений отнесены «активные чудачки» (Kahn E., 1928) с чертами первичной аутистической активности¹⁴, обнаруживающие профессиональную нестабильность с частой сменой места работы и рода занятий. Хотя их деятельность по-прежнему осуществляется в рамках одной сферы, они не удерживаются на занимаемых должностях, внезапно перестают работать, из-за малозначительных причин могут сменить профессию.

¹³ Термин «монотонная активность» заимствован из описания одного из вариантов дефектных состояний у больных шизофренией (Мелехов Д.Е., 1963). При учете клинических различий с выделяемым Д.Е.Мелеховым синдромом монотонной активности и ригидности аффекта симптомы дефекта, определяемые как «монотонная активность» (формальная исполнительность, стереотипная размеренная деятельность при суженном объеме работы), сопоставимы с негативными изменениями в наших наблюдениях.

¹⁴ Первичная аутистическая активность (Minkowski E., 1927) — процессуальный вариант аутистической деятельности, оторванной от реальности, лишённой смысла и ориентировки на будущее — «не имеющей завтрашнего дня» (actes sans lendemain).

«Извилистый» трудовой маршрут обусловлен в этих случаях неспособностью уложиться в установленный регламент, следовать опыту сослуживцев, учитывать сложившуюся систему служебной субординации. В связи с неадекватной оценкой (чаще переоценкой) собственных возможностей пациенты пытаются разрешать стандартные рабочие проблемы собственным путем, берутся за задачи, которые не способны решить, строят несовместимые с реальными условиями, чреватые опасностью финансовых потерь планы. Их деятельность лишена долгосрочных перспектив, не достигает поставленных целей.

Перцептивные соматопсихические нарушения сопоставимы с явлениями проприоцептивного диатеза (Rado S., 1953) — формируются в отрыве от реалий телесного функционирования при структурировании представлений о физиологических процессах в согласии с готовыми аутистическими схемами. Сенсопатии представлены психалгиями (в том числе идиопатическими), изолированными конверсионными и органоневротическими нарушениями. Необычность, странность, гротескность телесной перцепции сказываются в ограниченной воображаемыми рамками презентации таких гомономных сенсаций. Последние возникают вне связи с физиологическими процессами и отличаются особым модусом манифестации и обратного развития. Речь идет о внезапно возникающих в строго очерченные временные промежутки вспышках болей (а также других соматовегетативных/органоневротических расстройств), экзацербация которых в отдельных случаях приобретает особый стереотип и происходит лишь в определенной обстановке либо в связи с тем или иным видом деятельности, а купирование — с помощью экзотичных и нередко аутоагрессивных «лечебных» приемов собственной разработки.

Телесные сенсации, объединяющие черты гомономной перцепции, с одной стороны, и патологические стигмы эндогенного круга, — с другой (симптоматика именно этого круга накапливается в структуре психических расстройств у пациентов общесоматической практики), нуждаются в психопатологической квалификации. Квалификация нарушений телесной перцепции у больных с изменениями типа «фершробен» наиболее адекватна их оценке в качестве синдрома эндоформных соматизированных расстройств¹⁵, облигатными составляющими которого являются алгии и другие телесные сенсации, обнаруживающие значительное сходство с симптоматикой соматической

¹⁵ Формирование синдрома эндоформных соматизированных расстройств проведено по принципу построения функционального соматического синдрома (Wessly et al., 1999, 2004), объединяющего специфические функциональные синдромы, разделенные по медицинским профилям (синдром раздраженной толстой кишки, гипервентиляционный синдром и др.). Однако синдром эндоформных соматизированных расстройств (в отличие от функционального соматического синдрома, объединяющего неорганические расстройства различных органов и систем безотносительно к их нозологической природе и механизмам возникновения) представляет комплекс психопатологических дименсий, отражающий общие (при наличии различной органной локализации) свойства функциональных расстройств, формирующихся у шизотипических личностей с изменениями типа «фершробен».

патологии (мигрени, головные боли напряжения, тазовые боли, боли в груди и крупных суставах). Именно вследствие соответствия этих проявлений сенсоипохондриии обычной телесной чувствительности пациенты, не попадая в поле зрения психиатров, длительно продолжают наблюдаться у интернистов.

Наряду с приведенными характеристиками, позволяющими относить подобные проявления к сфере гомономных коэнестеziопатий, синдром эндоформных соматизированных расстройств включает признаки, отражающие гротескность, необычность телесной перцепции.

Формирование ФФ в наблюдениях, отнесенных к обсуждаемому типу, в окончательном виде завершается уже на ранних этапах эндогенного процесса. В дальнейшем на большем протяжении жизни/заболевания структура негативных изменений существенно не меняется, а динамика заболевания реализуется на уровне различных позитивных (ипохондрических, диссоциативных, аффективных) расстройств.

В связи с ранним становлением ФФ (точное начало его формирования при состояниях первого типа зафиксировать удастся лишь в отдельных наблюдениях) можно предположительно говорить о стертом приступе шизофрении, перенесенном в детском/пубертатном возрасте (Сухарева Г.Е., 1959; Sulestrowska H., 1972; Bumke O., 1928)¹⁶. Однако необходимо оговориться, что материал настоящего исследования не может однозначно подтвердить это предположение, хотя и не позволяет полностью от него отказаться. Косвенным аргументом в пользу высказанного предположения может служить факт регистрации стертых сдвигов, выявляемых у больных на протяжении последующей жизни. Сходное допущение позволяют сделать и данные одного из последних исследований, выполненных в психологической традиции (Mathijssen F.P., 2015). В соответствии с наблюдениями F.P.Mathijssen, некоторые триггерные воздействия могут провоцировать у предрасположенных личностей подросткового/юношеского возраста серьезные сдвиги (paradigm shift) в когнитивной сфере, и в первую очередь в мировоззрении. При этом процесс такой реорганизации обозначается как «синдром рака-отшельника» (hermit crab syndrome). По мнению автора, этот синдром, в свою очередь, играет роль медиатора, обозначающего переход к формированию состояний, среди ключевых характеристик которых доминируют дименсии по типу oddity, в значительной степени перекрывающиеся с ФФ.

¹⁶ При этом ни в одном из наблюдений речь не идет о развернутых (галлюцинаторно-параноидных, кататонических, аффективно-бредовых и т.п.) приступах шизофрении. Диагностированы кратковременные стертые или амбулаторные шубы, сопоставимые по своим последствиям с представленным в исследованиях E. Kahn (1923) шизофреническим «надломом» жизненной кривой (Riecher A. Knick in der lebenslinie. — 1999), а также с описанным Т.И.Юдиным (1941) «первичным надломом», сопровождающимся уплощением аффективности и падением психической активности.

Дальнейшая динамика заболевания при стабильности негативных изменений по типу «фершробен» чаще всего реализуется ипохондрическими симптомокомплексами с явлениями телесного аутизма¹⁷.

Интерпретация этого феномена согласуется с психологической концепцией образа тела (body image) — модель ориентации индивидуума в процессах собственной соматопсихической сферы. Речь идет о структуре телесного «Я», свойственной шизотайпам с изменениями типа «фершробен».

Отличающая структуру шизоидного РЛ диссоциированность/аутистичность представлений об окружающей действительности у рассматриваемой группы шизотайпов распространяется и на соматопсихическую сферу. Если подойти к трактовке этого феномена с позиций J.Piaget (1969) (концепция адаптации как состояния равновесия между полярными когнитивными стратегиями «ассимиляции — аккомодации»)¹⁸, то можно предположить превалирование у шизотайпов процессов ассимиляции. Структурирование представлений о физиологических процессах собственного организма происходит в согласии с готовыми аутистическими схемами. Соответственно, феномен телесного аутизма отражает отрыв представлений о процессах соматопсихической сферы от реалий телесного функционирования.

Проявления телесного аутизма сказываются в первую очередь в циркумскриптной (ограниченной воображаемыми рамками) презентации телесных сенсаций, выступающих как эпифеномен вне контекста функционирования организма и вне связи с физиологическими процессами (прием пищи, физические нагрузки, цикл сон — бодрствование и др.). В этом плане характерна и пространственная организация алгий, чаще всего имеющих локализованный характер в символических центрах «сомы» — головные боли напряжения, тазовые боли и др. Нарушения тех или иных соматических функций или физиологических процессов также приобретают свойства изолированных симптомов (гиперакузия, патологическая потливость, расстройства терморегуляции, упорная тошнота, диарея/обстипация, нарушения походки и др.).

Свойственные шизотайпам рассматриваемого типа нарушения самосознания и осознания окружающей действительности (отсутствие чувства реальности) выступают и в рамках формирующихся у них дис-

¹⁷ Термин «телесный аутизм» (схематическое, аутистическое представление шизотайпов о физиологических процессах собственного организма), имеющий целью квалификацию аутизма как дименсии (первичный психопатологический феномен), свойственной РЛ шизоидного круга, не совпадает с семантически сходными определениями — «астенический аутизм» (Снежневский А.В., 1983), «ипохондрический аутизм» (Авербух Е.С., 1957), представляющими варианты аутизма, выступающего в качестве вторичного психопатологического образования. (Ограничение общения с внешним миром, обусловленное редукцией энергетического потенциала и астенией, уход от реальности в связи с ипохондрической фиксацией на процессах собственного организма.)

¹⁸ Ассимиляция — оформление объективных качеств внешнего мира в соответствии с готовыми перцептивными схемами. Аккомодация — изменение самих схем в соответствии с требованиями объективной реальности.

социативных реакций с явлениями перитравматического detachment. Их манифестация (психогенно/соматогенно спровоцированная) приходится на зрелый возраст (в среднем — 31,6±12,7 года) и сопровождается декомпенсацией с выявлением аффективных и ипохондрических расстройств. Последние становятся причиной обращения за медицинской помощью (и в том числе к интернистам). Наряду с атипичными стресс-индуцированными аффективными расстройствами динамика таких состояний может проявляться также субсиндромальными (чаще гипотимическими) фазами в структуре нажитой циклотимии.

При *втором типе ФФ (дефект по типу «второй жизни»*)¹⁹ соответствующие негативные изменения формируются на поздних этапах течения шизофрении, носят характер психопатологических образований, вторичных по отношению к редукции энергетического потенциала и когнитивным нарушениям (псевдоорганический дефект), наступившим вслед за серией стертых приступов и сдвигов.

Манифестация расстройств приходится на период стабилизации процесса, реализуется в рамках ремиссий по типу «второй жизни», сопровождающихся отчуждением реалий жизни прошлой, с полным переосмыслением интересов и ревизией системы ценностей.

Формы конвенциональной активности (в первую очередь профессиональной — юриспруденция, журналистика, лингвистика, геология, инженерная специальность и др.), ранее наполненные личностным смыслом, в связи с наступившими вслед за перенесенными приступами сдвигами самосознания и утратой возможности регламентировать собственную деятельность отчуждаются и обесцениваются, подменяясь патологическими сверхценными увлечениями (Сергеев И.И., 2008).

¹⁹ Термин «вторая жизнь» (Vie J., 1939), соответствующая квалификации психопатоподобных изменений по типу паранойяльного развития (Ануфриев А.К., 1975), выступающих в рамках поздних ремиссий параноидной шизофрении, применяется нами также для обозначения негативных симптомокомплексов, формирующихся в рамках поздних ремиссий, но определяющихся изменениями типа «фершробен». Различия в интерпретации термина «вторая жизнь» не ограничиваются обозначением иной формы дефекта, но сказываются и в ином (применительно к обсуждаемой казуистике) определении диапазона негативных изменений, выступающих в клинической картине ремиссий по типу «второй жизни». Психопатологические проявления ремиссий этого типа в большинстве исследований (Молочек А.И., 1944; Попова А.Н., 1960; Фаворина В.Н., 1965; Ястребов В.С., 1977) рассматриваются в широких пределах — не только «второй» (т.е. разрушенной «старой»), но и «новой жизни» (Maier-Groß W., 1920). Соответственно, параноическое мировоззрение, определяющее клиническую картину ремиссий, предполагает два пересекающихся направления патологической активности:

- сверхценные идеи предотвращения рецидива психоза, имеющие целью исключение факторов «прежней реальности» (отчуждение психотического опыта, коренной пересмотр жизненных ценностей), способных, в представлении больных, дестабилизировать состояние, провоцировать очередной приступ психоза, возврат бреда, — «вторая жизнь»;
- идеи борьбы за психическое здоровье (построение нового, наполненного новым смыслом уклада жизни: новая работа, семья, религия и пр.) — «новая жизнь».

Применительно к нашей казуистике феномен «второй жизни» ограничен рамками отчуждения, радикального разрушения прежней структуры социальных, профессиональных и семейных отношений при полном отсутствии элементов «новизны» — формирования новой системы производственных и интерперсональных связей. Соответственно, при обозначении негативных изменений, свойственных наблюдениям, отнесенным ко второму типу, предпочтение отдается определению «дефект по типу «второй жизни» в узком понимании этого термина.

Основным содержанием жизни (сверхценное мировоззрение при изменениях типа «фершробен», Аведисова А.С., 1988; Birnbaum K., 1920) становятся странные, оторванные от реальности хобби, выступающие в качестве проявлений односторонней аутистической активности и носящие характер необычных, подчас лишенных всякого смысла увлечений (Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988).

Выступающие на первый план странности, чудачества, нелепые поступки и эксцентричность поведения в целом видоизменяют все пространство деловой активности, личной жизни и межперсональных отношений.

На первый план чаще всего выступают идеи реформаторства или собирательство (экзотическая модификация огнестрельного оружия, составление нелепых, базирующихся на концепции вегетарианства диет, бессмысленное коллекционирование открыток с изображением одного из редких видов животных, создание априори убыточных бизнес-моделей в малознакомых и малоизвестных областях — например, кружки средневековых танцев и пр.).

Патологические увлечения, ассоциированные с другими проявлениями (дистонность интерперсональных отношений, дисгармония семейной жизни и др.), составляют общее пространство негативных изменений рассматриваемого типа. При этом проявления типа «фершробен», манифестирующие на базе псевдоорганического дефекта, в сопоставлении со свойственными проявлениям первичного дефекта-синдрома циркумскриптными психопатоподобными девиациями обнаруживают различия. Дефект по типу «второй жизни» приобретает форму генерализованного, определяющего всю картину негативных изменений и даже инвалидизирующего расстройства (именно на этот тип приходятся все зарегистрированные случаи утраты трудоспособности)²⁰.

Внешний облик несет на себе отпечаток претенциозности и неряшливости. Если при первом типе странности пациентов в выборе одежды (при внешней ухоженности и чистоплотности) сводятся к игнорированию «условностей», связанных с возрастом или социальным положением, то в обсуждаемых наблюдениях весь облик больных представляет собой значительно более причудливую картину. Внешний вид таких больных нелеп, детали туалета определяются областью сверхценных увлечений (ковбойская шляпа, охотничий жилет, экзотический национальный костюм и пр.). В остальных наблюдениях нарочитая экстравагантность без учета особенностей фигуры, возраста, ситуации оказывается слепым и безвкусным следованием устаревшим стереотипам (сочетание «леопардового» принта и кружевного болеро, атласного

²⁰ Если доли инвалидов по соматическому заболеванию при выделенных типах сопоставимы (по 3,7% соответственно), то инвалидность по психическому заболеванию при втором типе установлена в 14,8% случаев, тогда как при первом инвалиды не зарегистрированы.

пиджака с джинсами) либо молодежным тенденциям (разноцветные волосы). Самодельные аксессуары, преподносимые как эксклюзивные, часто несовместимы (сочетание христианской символики и оберега-амулета от «сглаза»); чудачества в одежде сочетаются с откровенной неряшливостью.

Выраженные, достигающие степени «словесной эквилибристики» нарушения речи наблюдаются не во всех случаях, однако сентенции некоторых пациентов изобилуют неологизмами. Чаше регистрируются проявления патологического полисемантизма (Жмуров В.А., 2010) (придание известным словам нового, основанного на формальных лексических признаках, смысла).

Нарушения эмоциональных связей достигают степени отчужденности от близких родственников (родители, дети) и друзей. Подчас игнорируется элементарная потребность в оказании необходимой им помощи (уход в связи с болезнью), материальной поддержки (тяжелая финансовая ситуация). Такое безразличие контрастирует с элементами любовной аддикции (Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В., 2001) (внезапно вспыхнувшее иррациональное влечение — ученица и охранник, научный сотрудник и слесарь). В подавляющем же большинстве случаев (88,9%) больные являют вид «одиноких чудаков».

На поздних этапах формирования негативные изменения типа «фершробен» у больных с дефектом по типу «второй жизни» приобретают черты истеро-шизоидного дефекта, сопоставимого по ряду параметров (склонность к магическому мышлению, вера в предчувствия, потусторонние влияния и др.) с явлениями «дефектной истерии» (Дубницкая Э.Б., 1979). В настоящей публикации психопатологические проявления этого типа обозначены как синдром «сверхоткрытости и фетишизации психического дефицита» («аутизм наизнанку», Minkowski E., 1927).

Явления патологической открытости, обнаженности в первую очередь находят отражение в модусе контактов с окружающими, приобретающих форму регрессивной синтонности. Лишенные чувства дистанции и такта, больные нарочито легко преодолевают морально-этический барьер между дозволенным и табуированным, между тем, что можно огласить, продемонстрировать, и сугубо интимным, негласно закрытым.

Симптомокомплексы регрессивной синтонности сочетаются в случаях фетишизации негативных изменений с отмеченной еще старыми авторами склонностью, определяемой как «тяга к преувеличенному, преднамеренному, заманчивому» (Gruhle H.W., 1929; 1932), к «чрезмерности душевных проявлений» (Birnbau K., 1920). На первый план выступает достигающая степени бравады аггравация странностей и чудачеств, напоминающая, как замечает E.Kahn (1928), тщеславие истеричных. Клиническая картина дополняется нарочитой экстравагантностью в построении фраз и словесных оборотов (см. выше),

манипулятивностью поведения, реализующегося стремлением привлечь внимание окружающих к наступившим изменениям, представить в утрированном виде нелепости макияжа, продемонстрировать небрежность собственного внешнего облика.

Течение заболевания (чередование стертых сдвигов / транзиторных шубов и периодов вялого течения) при рассматриваемом типе (неманифестная шизофрения, в развитии которой прогрессивность реализуется главным образом нарастанием негативных расстройств) соответствует стереотипу развития эволюционирующей шизоидии (Еу Н., 1957). Психопатологические расстройства позитивного круга по сравнению с состояниями первого типа более полиморфны. Не ограничиваясь перцептивными нарушениями соматопсихической сферы (их спектр наряду с предпочтительными для первого типа гомономными сенсопатиями включает также гетерономные нормальной телесной перцепции нарушения — сенестозии, сенестезии, телесные фантазии), они усложняются за счет шизоаффективной, обсессивно-компульсивной и тревожно-фобической симптоматики²¹. При этом структурирование дефекта по типу «фершробен» в рамках второго типа, субсиндромальные проявления которого определяются уже на инициальном этапе заболевания (подростковый возраст — $15,8 \pm 2,1$ года), растягивается на годы. Окончательное формирование клинически завершенных проявлений ФФ по типу «второй жизни» приходится на средний возраст — $27,5 \pm 1,4$ года.

В представленной выше модели ФФ концептуализируется проблема соотношения конституциональных и процессуальных факторов, их вклада в формирование клинического пространства расстройств типа «фершробен». Эта проблема, на протяжении длительного времени являвшаяся «яблоком раздора» среди представителей психиатрических школ как конституционального, так и эндогенно-процессуального направления, в настоящей публикации ограничена пределами парадигмы «категориальные — дименсиональные расстройства».

С этих позиций квалификация изменений типа «фершробен» в качестве самостоятельной категории в пределах ряда типологически разграниченных конституциональных аномалий не представляется возможной в связи с несоответствием статичности и динамики этих состояний траектории развития РЛ.

Формирование изменений типа «фершробен» как самостоятельной категории (т.е. синдромально завершенного образования) возможно лишь при соучастии процессуальных факторов, т.е., как об этом свидетельствуют исследования дефицитарных психопатологических образо-

²¹ Заболевание манифестирует шизоаффективными расстройствами с гебоидными, метафизическими, дисморфобическими, психастеноподобными включениями и навязчивостями, а также явлениями несостоятельности, предпочтительными для подросткового возраста (Воробьев В.Ю., 1988; Цукульковская М.Я., Пантелеева Г.П., 1986; Олейчик И.В., 2011).

ваний эндогенного круга (Снежневский А.В., 1972; Мелехов Д.Е., 1981; Воробьев В.Ю., 1988; Бархатова А.Н., 2016; Minkowsky E., 1927; Еу Н., 1957; Watanabe Y., Kato S., 2004), в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра.

Предпринятое нами изучение состояний типа «фершробен», относящихся к расстройствам эндогенно-процессуального круга, в первую очередь имеет целью анализ психопатологических аспектов проблемы. Установлена клиническая гетерогенность расстройств, квалифицируемых в доступных публикациях старых и современных авторов либо как единое психопатологическое образование — дефект типа «фершробен» (Снежневский А.В., 1972; Мелехов Д.Е., 1981; Minkowsky E., 1927; Еу Н., 1957; Watanabe Y., Kato S., 2004), либо как группа негативных изменений, различающаяся главным образом за счет характеристик коморбидных основному расстройству дефектных образований (модель бинарной структуры дефекта у больных шизофренией (Воробьев В.Ю., 1988; Бархатова А.Н., 2016)). При этом обнаружены соответствующие уровню типологической дифференциации существенные различия не только в симптоматологии (структура сверхценных увлечений, аутистических изменений, нарушений интерперсональных связей, эмоциональных расстройств и др.) негативных изменений типа «фершробен», в модусе снижения профессионального стандарта и социальной адаптации, но и в закономерностях формирования и динамики этих расстройств.

Необходимо подчеркнуть, что разрешающая способность представленной типологической модели — первичный дефект-синдром / дефект по типу «второй жизни» (вторичное психопатологическое образование, формирующееся на базе негативных изменений псевдоорганического круга)²² — значительно шире исходной задачи — психопатологического разграничения негативных изменений типа «фершробен».

Анализ динамики формирования дефекта, проведенный в сопоставлении с общими закономерностями течения заболевания, позволил выявить гетерогенность изученных состояний не только на психопатологическом, но и нозологическом уровне.

Изменения типа первичного дефект-синдрома (формируются на ранних этапах патологического процесса, не обнаруживая на протяжении дальнейшего течения болезни признаков усугубления негативной симптоматики и сопряженной с ней социальной дезадаптации)

²² Дифференциация ФФ в рамках шизофрении (не претендующая на психопатологически завершенную типологию), сопоставимая по ряду концептуальных положений с предложенной нами систематикой, была разработана в клинике Н.П.Бруханского (Басина С.М., 1934). Изменения типа «фершробен» в соответствии с предложенной автором классификацией шизофрении подразделяются на две группы. Первая включает негативные симптомокомплексы (выступают в рамках процесс-психоза), формирующиеся «на фоне (курсив наш. — А.С.) измененной гетерогенно-органическим процессом личности». Вторая представлена негативными изменениями (выступают в ряду проявлений шизофренического развития), формирующимися «как результат (курсив наш. — А.С.) абиотрофических изменений личности».

предпочтительны для эндогенного заболевания, в развитии которого, несмотря на изменения, релевантные шизофреническому дефекту, отсутствует тенденция к поступательному движению. В согласии с представлениями современных авторов (Raine A., 2006; Geng F. et al., 2013), выделенная нами самостоятельная группа эндогенных расстройств — ФФ с картиной первичного дефект-синдрома — может быть включена в клиническое пространство расстройств шизофренического спектра, рассматриваемых вне рамок прогрессивной шизофрении. При этом речь идет об остановке дальнейшего развития лишь одной из структур/дименсий — негативных изменений. Вместе с тем другая составляющая клинических проявлений заболевания, представленная относительно независимо развивающейся дименсией — позитивной психопатологической симптоматикой, продолжает «движение» и составляет основной (второй) этап течения заболевания (или «вторую болезнь»). В этих случаях динамика осуществляется не посредством нарастания шизокарных, но за счет расстройств более легких психопатологических регистров, предпочтительных для малой психиатрии.

Второй тип состояний с ФФ — дефект типа «второй жизни» — поступательно усугубляется по мере манифестации стертых приступов и сдвигов. В завершенном виде, в сочетании с явлениями выраженной социальной дезадаптации и падения психической продуктивности со снижением профессионального стандарта, выступает на более поздних этапах эндогенного процесса и определяет клиническую картину прогрессивно протекающей негативной шизофрении.

Предложенная типология представляется перспективной в плане дальнейшего исследования дефицитарных изменений с точки зрения клинического прогноза, социального контекста расстройств шизофренического спектра, протекающих с негативными изменениями типа «фершробен».

Глава 5. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Лечение расстройств малой психиатрии (шизотипическое РЛ с явлениями психопатологического/проприоцептивного диатеза и шизофреническими реакциями, психопатоподобные, неврозоподобные расстройства, невротические, коморбидные с фазными негативными симптомокомплексами депрессии, диссоциативные расстройства с деперсонализацией, перитравматической *detachment/compartiment*-диссоциацией, реактивные шизотимии, сверхценные образования, психосоматическая патология с симптомокомплексом эндоформных соматизированных расстройств и др.), к которым принадлежат заболевания, составившие предмет предпринятого нами исследования, — поле деятельности специалистов широкого профиля. В этой сфере терапевтический процесс осуществляется не только психиатрами и психотерапевтами, но и неврологами, врачами других специальностей, а также психологами и социальными работниками, вовлеченными в проблемы пограничных психических расстройств и психосоматики. Традиционно большой вклад в изучение, купирование и коррекцию психогений, личностных и невротических расстройств, а также других пограничных психических состояний вносят представители различных психоаналитических направлений (теоретики горя, создатели целого ряда психосоматических концепций).

Материалы, представленные в этой, заключительной главе монографии, относятся к одному из актуальных методов лечения расстройств малой психиатрии — психофармакотерапии — и адресованы преимущественно медикаментозной коррекции психической патологии шизофренического спектра.

При изложении основных принципов психофармакотерапии необходимо в первую очередь отказаться от некоторых устаревших представлений о разделении всех препаратов на две группы, одна из которых включает медикаменты, пригодные исключительно для лечения психозов (и прежде всего традиционные антипсихотики — хлорпромазин, трифлуоперазин, галоперидол и др.), а другая — психотропные средства, эффективные при расстройствах малой психиатрии (транквилизаторы, атипичные антипсихотики, ноотропы и др.). Как об этом свидетельствуют наши наблюдения, находящиеся в согласии с данны-

ми литературы, такие представления не соответствуют клинической реальности.

Арсенал психотропных средств (препараты основных психофармакологических классов — антипсихотики, антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, нормотимики) и других методов биологической терапии (ЭСТ — электросудорожная терапия; транскраниальная магнитная стимуляция), используемых при заболеваниях шизофренического спектра и коморбидных расстройствах, не отличается от применяемого в большой психиатрии. Тем не менее различия существуют и распространяются в первую очередь на методику психофармакотерапии. Причем эти различия не ограничиваются только количественными категориями, хотя действительно при менее тяжелых регистрах психопатологических расстройств используются меньшие дозы психотропных средств. Однако данный тезис соответствует реальности лишь отчасти, а именно — только в отношении антипсихотиков (см. ниже). В свою очередь, препараты других классов, и прежде всего антидепрессанты и анксиолитики, могут быть востребованы во всем диапазоне своих терапевтических доз. Данное обстоятельство связано не столько с тяжестью аффективных и обсессивно-фобических расстройств, сколько с обусловленной эндогенным процессом резистентностью и стойкостью гипотимической и анксиозной симптоматики. Соответственно, в периоды экзacerbаций тимоаналептики и транквилизаторы могут применяться в достаточно высоких суточных количествах, и более того, нередко приходится прибегать к парентеральным формам введения препаратов.

В ряде случаев показано сочетанное применение нескольких препаратов, принадлежащих разным классам психофармакологических средств (чаще всего используются комбинации антидепрессантов и антипсихотиков, антидепрессантов и транквилизаторов, традиционных и атипичных антипсихотиков и др.). Такая методика представляется не только допустимой, но и клинически оправданной — в первую очередь при сложной (комплексной) структуре психопатологических синдромов (аффективно-бредовые состояния — депрессии с дисморфобией и сенситивными идеями отношения, идеями самообвинения, греховности, с апатией, ангедонией и другими негативными симптомокомплексами, гипомании с ОКР, диссоциативные, ассоциированные с истеро-конверсионными расстройства, синдром эндоформных соматизированных расстройств, включающий гетерономные телесные сенсации и телесные фантазии, одержимость) с болями по типу овладевающих ощущений с проявлениями аутоагрессии — стремление к операциям, инвазивным методам обследования и др.). При этом отдельные препараты, включающиеся в единую схему полифармакотерапии, не просто усиливают (синергизм) действие друг друга, но, что представляется наиболее важным, значительно расширяют спектр фармакологических эффектов, позволяя одновременно воздействовать

на все потенциальные мишени, соотносящиеся с представлениями о патогенетических факторах формирования психопатологических расстройств.

Лечение расстройств шизофренического спектра антипсихотиками, как традиционными, так и атипичными, на начальных этапах проводится в минимальных либо даже субминимальных (относительно инструкций) дозах. Данное обстоятельство (помимо практических – предотвращение возможных осложнений в виде побочных эффектов и других нежелательных явлений) имеет ряд теоретических объяснений, находящих подтверждение в клинических наблюдениях.

Следует подчеркнуть, что стандартизованные терапевтические «окна» антипсихотиков ориентированы на лечение развернутых психозов, предполагая максимально возможный объем блокады D2-рецепторов, необходимый для купирования психоза. В рассматриваемом контингенте пациентов с малопрогредиентными формами манифестные психозы либо не встречаются вовсе, либо представлены в транзиторном и рудиментарном виде, и развиваются, как правило, не аутохтонно, а по механизмам психогенных/нозогенных и/или соматогенных расстройств. Такие пациенты не нуждаются в интенсивной антипсихотической терапии, т.е. высокие дозы антипсихотиков либо не показаны вообще, либо необходимы лишь на короткое время (в пределах недели).

Кроме того, при применении малых или даже субтерапевтических доз (относительно собственно антипсихотического действия) атипичные и некоторые традиционные антипсихотики обнаруживают целый ряд иных клинических эффектов, основанных на так называемых дополнительных (вторичных) фармакологических механизмах (серотониновых, антигистаминных, антихолинергических и др.). Эти свойства широко востребованы в пограничной психиатрии, поскольку обеспечивают седативное, анксиолитическое, антидепрессивное, анти-обсессивное, антисоматоформное (анальгетическое, вегетостабилизирующее) действие. Наиболее широкий спектр клинической активности среди атипичных антипсихотиков обнаруживают клозапин, оланзапин, кветиапин и рисперидон. Из числа типичных нейролептиков выделяется ряд фенотиазинов (алимемазин, перiciaзин, тиоридазин), замещенных бензамидов (сульпирид) и производных бутирофенона – галоперидол.

В отличие от терапии психозов при лечении расстройств малой психиатрии необходимость в использовании купирующих острую симптоматику методов возникает относительно редко, хотя используются средства всех психофармакологических классов (табл. 1–4).

Превалирует курсовая, поддерживающая и амбулаторная терапия. Экстрамуральная (амбулаторная) терапия наиболее адекватна при лечении относительно благоприятно протекающих эндогенных заболеваний шизофренического спектра, причем не только на активных этапах течения болезни, но и при «второй болезни» (см. часть II,

Таблица 1

Антипсихотики: рекомендуемые суточные дозы для пограничной психиатрии (пероральные и парентеральные формы короткого действия)*

Класс / препараты		Доза, мг/сут.	
		мин.	макс.
Фенотиазины и другие трициклические производные:			
алифатические	промазин (пропазин)	25	200
	хлорпромазин (аминазин)	25	400
	левомепромазин (тизерцин)	25	200
пиперидиновые	перiciaзин (неулептил)	5	40
	тиоридазин (сонапакс)	25	150
пиперазиновые	перфеназин (этаперазин)	4	12
	трифлуоперазин (трифтазин)	5	15
Тиоксантены			
	зуклопентиксол (клопиксол)	10	100
	флупентиксол (флуанксол)	1	10
	хлорпротиксен (труксал)	15	150
Бутирофеноны			
	галоперидол	0,5	10
Замещенные бензамиды			
	сульпирид (эглонил)	50	600
	амисульприд (солиан)	50	400
Производные дибензотиазепина			
	клозапин (азалептин)	12,5	200
	оланзапин (зипрекса)	2,5	10
	кветиапин (сероквель)	25	400
	азенапин (сафрис)	5	20
Дифенилбутилпиперидины			
	арипипразол (абилифай)	5	15
Производные фенилиндола			
	сертиндол (сердолект)	6	18
Бициклические			
	зипрасидон (зелдокс)	40	120
Производные бензизоксазола			
	рисперидон (рисполепт)	1	6

Таблица 1 (окончание)

Класс / препараты	Доза, мг/сут.	
	мин.	макс.
Лекарственные формы длительного действия (пролонги, депо)		
• галоперидол (галоперидол деканоат) • флуфеназин (модитен депо) • зуклопентиксол (клопиксол депо) • флупентиксол деканоат (флуанксол депо) • <i>рисперидон</i> (рисполепт конста) • <i>палиперидон</i> (инвега, ксеплион, тревикта) • <i>оланзапин</i> (зипрекса)** • <i>арипипразол (абилифай)**</i>	Индивидуальный подбор дозы. Показаны для длительной поддерживающей/профилактической терапии как альтернатива стандартным пероральным формам с преимуществом адекватного уровня комплаентности и удобства в применении	

Примечания:

Жирным курсивом выделены атипичные антипсихотики.

* Приведены препараты, доступные в аптечной сети.

** Атипичные антипсихотики пролонгированного действия, прошедшие международные клинические испытания, но на момент подготовки издания в РФ не зарегистрированные.

Таблица 2

Антидепрессанты: рекомендуемые суточные дозы для пограничной психиатрии*

Класс / препараты		Доза, мг/сут.	
		мин.	макс.
Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН)			
трициклические (ТЦА)	имипрамин (мелипрамин)**	25	200
	кломипрамин (анафранил)**	25	150
	амитриптилин**	12,5	200
	пилофезин (азафен)	25	300
фенилэтиламин*	венлафаксин (эффескор, эфевелон, велафакс, велапсин)	37,5	375
карбоксамида*	милнаципран (иксел)	25	250
бициклические*	дулоксетин (симбалта)	60	120
Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)			
обратимые ингибиторы МАО типа А (ОИМАО-А)	моклобемид (аурорикс)	100	400
	пирлиндол (пиразидол)	25	300
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)			
	флуоксетин (прозак)	20	80
	пароксетин (паксил)	20	60
	сертралин (золофт)	50	200
	флувоксамин (феварин)	50	300
	циталопрам (ципрамил)	20	60
	эсциталопрам (ципалекс)	10	20

Таблица 2 (окончание)

Класс / препараты		Доза, мг/сут.	
		мин.	макс.
Ингибиторы обратного захвата серотонина/антагонисты серотонина (ИОЗСАС)			
	тразодон (триттико)	150	600
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина/антагонисты норадреналина (СИОЗНАН)			
	мапротилин (людиомил)**	25	200
	миансерин (леривон)	30	60
Антагонисты пресинаптических α_2-адренорецепторов и постсинаптических серотониновых рецепторов (ААСР)			
	миртазапин (ремерон)	15	60
Агонисты мелатониновых рецепторов/антагонисты серотониновых 5-HT_{2C} рецепторов (АМРАСР)			
	агомелатин (вальдоксан)	25	50
Мультимодальные			
	вортиоксетин (бринтелликс)	10	20
Донаторы метильных групп			
	адеметионин (гептрал)	400	1600

Примечания:

* Приведены препараты, доступные в аптечной сети.

** Доступны в растворах для парентерального (внутримышечного, внутривенного капельного) введения.

главу 4), а также при резидуальных состояниях со стойкой остаточной симптоматикой. Чаще всего речь идет о длительном, иногда пролонгированном на годы, применении психотропных средств.

В таких ситуациях могут использоваться особые лекарственные формы пролонгированного действия (как правило, по аналогии с пероральными) в минимальных/средних дозах. В пограничной психиатрии предпочтительно применение атипичных антипсихотиков длительного действия, учитывая относительно нетяжелый регистр психопатологических нарушений, с одной стороны, и потенциальную способность влияния на когнитивные нарушения и негативные симптомы — с другой. В подобных случаях препаратами выбора становятся пролонгированные формы рисперидона (рисполепт-конста) и его метаболита палиперидона (инвега, ксеплион и тревикта). При этом широкий спектр пролонгированных форм, созданных на основе рисперидона и палиперидона, позволяет приблизиться к таргетной терапии проявлений шизофрении. Рисполепт-конста (рисперидон), предназначенный

Таблица 3

**Анксиолитики/гипнотики: рекомендуемые суточные дозы
для пограничной психиатрии***

Класс / препараты		Доза, мг/сут.	
		мин.	макс.
Бензодиазепины			
	диазепам (релиум)	5	20
	хлордиазепоксид (элениум)	5	50
	лоразепам (лорафен)	0,5	6
	тофизопам (грандаксин)	50	150
	феназепам	0,5	3
	клоназепам (ривотрил)	0,5	4
	клобазам (фризиум)	10	30
	нитразепам (раделорм)	2,5	10
	реладорм**	1/4 т	1 т
Триазолобензодиазепины			
	алпразолам (ксанакс, алзолам)	0,25	6
	триазолам (хальцион)	0,25	1
	мидазолам (дормикум)	7,5	15
Производные бензимидазола			
	афобазол	10	60
Производные бензоксазина			
	этифоксин (стрезам)	50	200
Производные дифенилметана			
	гидроксизин (атаракс)	25	100
Гетероциклические производные			
	зопиклон (имован)	7,5	15
	золпидем (ивадал)	10	20

Примечания:

* Приведены препараты, доступные в аптечной сети.

** Комбинированный препарат (1 таблетка содержит диазепам 10 мг и циклобарбитал кальция 100 мг). Дозы указаны в количестве таблеток.

для кратного применения 1 раз в 2 недели (внутримышечные инъекции), уже хорошо известен как эффективный антипсихотик для поддерживающей терапии больных шизофренией; ксеплион (палиперидона пальмитат) назначается 1 раз в месяц (внутримышечные инъекции) и наряду с эффективностью в отношении позитивных симптомов оказывает отчетливое влияние на негативные расстройства, способствуя повышению уровня адаптации пациентов. Особого внимания заслуживает новейшая уникальная форма палиперидона сверхпродолгиро-

Таблица 4

**Нормотимики* (стабилизаторы настроения):
рекомендуемые суточные дозы для пограничной психиатрии**

Класс/препараты	Суточные дозы
КАТИОНЫ	
Литий	Стартовая доза 900 мг (разделенная на 3 приема в сутки) Корректируется до установления концентрации в крови 0,4 – 1,2 мЭкв/л (макс. предел – 1,4 мЭкв/л) Максимальная доза – 2400 мг
АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ	
Депакин	750 мг (разделенная на 2 приема в сутки)
Карбамазепин	200–800 мг (разделенная на 2–3 приема в сутки)
Ламотриджин	100–200 мг
Прегабалин	75–300 мг
Габапентин	900–2400 мг (разделенная на 3 приема в сутки)

Примечание: * Приведены препараты, доступные в аптечной сети.

ванного действия – тревикта, предназначенная для внутримышечного введения 1 раз в 3 месяца¹.

В ближайшей перспективе можно ожидать создания пролонгированных форм для парентеральных (внутримышечных) инъекций оланзапина и арипипразола. Хотя в целом атипичные антипсихотики пролонгированного действия не имеют принципиальных различий в показаниях, учитывая особенности клинических спектров доступных сегодня препаратов, в приближенном виде можно представить определенную дифференциацию в их выборе в зависимости от клинической ситуации. Так, в случаях с преобладанием астенических расстройств, апато-абулических нарушений, ангедонии, особенно в сочетании с хронической гипотимией, показаны пролонги палиперидона (инвега, ксеплион) и арипипразола. В свою очередь, при ретенции остаточной позитивной симптоматики (паранойяльные и сверхценные образования, явления коэнестезиопатии) более эффективными могут быть рисперидон и оланзапин, не исключается также и возможность применения депонированных форм типичных нейролептиков – производных бутирофенона (галоперидол-депо), фенотиазина (модитен-депо) и тиоксантена (клопиксол-депо, флуанксол-депо).

Следует напомнить о целесообразности соблюдать стандартную рекомендацию предварительного (минимум 2 недели) применения аналогичного антипсихотика в пероральных формах для определения

¹ Эффективность препарата подтверждена исследованиями A.J.Savitz и соавт. (2016).

уровня переносимости и минимизации риска потенциальных нежелательных эффектов перед назначением лекарственной формы пролонгированного действия.

Такой модус терапии обусловлен особыми свойствами клинических проявлений и траектории развития рассматриваемой психической патологии. Необходимость в перманентном либо часто возобновляемом психофармакологическом воздействии связана со свойственными пациентам явлениями реактивной и симптоматической лабильности (Kleist K., 1915). На протяжении всей траектории развития заболевания периодически возникают психогенно или соматогенно спровоцированные аффективные фазы по типу патологических реакций горя, избегания, деморализации и др., связанные с фрустрацией невротические состояния, органоневротические расстройства с явлениями телесного аутизма, дисморфобия, ситуационно ориентированные панические атаки и другие тревожно-фобические расстройства, сутяжные реакции. Наряду с этим необходимость в применении психотропных средств связана с сезонными депрессиями, с периодически манифестирующими аутохтонными либо спровоцированными нейробиологическими/нейроэндокринными (беременность, роды [Рагимова А.А., 2017], возрастные кризы), а также экзогенно-органическими (инфекции, травмы) факторами, приступами. Последние протекают с преобладанием диссоциативных расстройств, генерализованной тревоги и завершаются в ряде случаев транзиторными сдвигами с выявлением дефицитарных изменений (transient negative symptoms, Carpenter W.T. et al., 1988; Tandon R. et al., 2000) типа «фершробен», психастенического дефекта и редукции энергетического потенциала.

Показания к амбулаторной/поддерживающей терапии относятся к широкому контингенту больных с хроническими, персистирующими на субклиническом уровне психопатологическими расстройствами невротического (тревно-фобическое расстройство, ОКР), истерического (конверсии) и аффективного регистров, а также ипохондрией с тревогой о здоровье, склонностью к выявлению болей и соматовегетативными кризами. Вся эта симптоматика при условии перманентного применения психотропных средств, включая депонированные формы антипсихотиков, а также препараты из группы транквилизаторов (этифоксин), носит «зашторенный» характер, но при прекращении лечения манифестирует вновь. Потребность в постоянном психофармакологическом воздействии обнаруживается и при состояниях гипопараноического круга с явлениями патологической ревности, дисморфобией, диффузной подозрительностью и готовностью к выявлению сенситивных идей, идей отношения, при отмене антипсихотиков приобретающих форму параноида с персекуторной системой и сутяжной активностью. В подобных случаях может также рассматриваться вопрос о переходе на пролонгированные формы типичных или атипичных антипсихотиков.

Лечение больных с расстройствами круга малой психиатрии носит персонифицированный характер. При терапии этого контингента дале-

ко не всегда удается придерживаться каких-либо стандартных схем. Иногда неудачи в осуществлении лечебных мероприятий (недостаточная эффективность/резистентность к медикаментозному воздействию, побочные явления, признаки лекарственной аддикции, ограничения выбора и суточных доз психотропных средств, связанные с соматическим состоянием пациента и др.) заставляют искать нетривиальные, «не школьные» пути (сочетания психотропных средств, дозы, способы введения препаратов и т.д.), ведущие к успешному разрешению сложившейся ситуации². Особое внимание в этом отношении должны привлекать больные с непереносимостью некоторых наиболее распространенных психофармакологических препаратов. Такая идиосинкразия в отношении психотропных средств нередко наблюдается у лиц шизотипического склада с явлениями проприоцептивного диатеза (Rado S., 1953).

Игнорирование этого обстоятельства чревато опасностью тяжелых токсико-аллергических осложнений и экстрапирамидных расстройств. Лечение пациентов с идиосинкразией к психотропным средствам (они чаще встречаются в психосоматической клинике) приходится ограничить отдельными препаратами класса транквилизаторов и/или ноотропов (пирацетам — ноотропил, луцетам; пантогам — пантогам-актив; церебролизин; кортексин), эффективность которых повышается при парентеральном введении.

Необходимость в индивидуализированном подходе к назначению психотропных средств диктуется целым рядом обстоятельств. Одно из наиболее существенных — накопление среди пациентов, страдающих расстройствами малой психиатрии, лиц со значительным вкладом в структуру клинических проявлений конституциональных либо нажитых психопатоподобных дименсий.

Наличие конституциональной/нажитой отягощенности существенным образом сказывается на повышении уровня резистентности к воздействию тех или иных психофармакологических агентов. В этих случаях прием того или иного препарата, даже обладающего значительной психотропной активностью, может никак не отразиться на динамике наблюдаемого расстройства.

Прежде всего речь идет о проявлениях невропатии, шизофренических реакциях, затяжных ипохондрических состояниях (алгии, кознестеziопатии и др.), доминирующих в картине «второй болезни». При лечении указанных расстройств целесообразным представляется назначение атипичных антипсихотиков (арипипразол, рисперидон, амисульприд и др.) в ограниченных суточных дозах — в целях профилактики дальнейшего углубления негативной симптоматики.

² Такой подход к проведению лечения доступен врачу с многолетним опытом общения с больными, обладающему достаточной клинической квалификацией и необходимым объемом сведений в области психофармакотерапии.

Среди контингента лиц с расстройствами малой психиатрии преобладают пациенты, обнаруживающие тропизм к определенному, чаще всего ограниченному набору психотропных средств и резистентность к остальным препаратам. В этом плане большее значение, чем при купировании психозов, приобретает субъективная оценка пациентами действия того или иного препарата. Довольно часто они уже в начале курса терапии могут сказать, какой из медикаментов приносит им облегчение, а какой плохо переносится.

Благотворное влияние на состояние целого ряда больных оказывает проводимая на протяжении длительного курса терапии, нередко многократная, коррекция медикаментозных назначений. Речь большей частью идет не о радикальном пересмотре направления лечения, но о модификации (повышении или редукции) суточных доз, добавлении препарата, обладающего дополнительными (относительно уже применяемых) фармакологическими свойствами (т.е. расширение спектра фармакологических мишеней), или даже замене одного из препаратов на сходное по спектру действия, но новое для больного средство.

В тех случаях, когда обнаруживается «привязанность» к какому-либо одному препарату (таковым может оказаться то или иное гипнотическое средство, препарат из группы транквилизаторов, атипичных антипсихотиков или антидепрессантов последних поколений), необходима иная тактика. Сохраняющаяся на протяжении длительного лечения (при учете как объективных, так и субъективных признаков) стабильность состояния, при отсутствии признаков лекомании и тенденции к повышению доз, позволяет продолжать терапию в неизменном виде на протяжении нескольких месяцев, а в отдельных случаях и нескольких лет. В свою очередь, попытки настойчивого, директивного вмешательства врача в сложившуюся схему фармакотерапии у таких пациентов, как правило, приводят к негативным результатам — жалобам на ухудшение самочувствия. Кроме того, выявляются объективные признаки эксацербации симптоматики, и в конечном счете происходит снижение эффективности терапевтического альянса между врачом и пациентом.

Проведение терапии во внебольничных условиях, особенно у относительно сохраненных, не обнаруживающих снижения уровня профессионального стандарта больных, имеет свою специфику. Использование медикаментов и других методов лечения проводится не только с учетом возможных побочных эффектов (прибавка в весе, влияние на сексуальную сферу и др.), но должно «вписываться» в стереотип повседневной деятельности и как можно меньше нарушать обычный жизненный ритм. Выбор психотропных средств, времени их приема, а также распределение суточных количеств препаратов адаптируется к графику трудовой деятельности пациента.

Расширение возможностей экстрамуральной (амбулаторной) терапии не означает, однако, ликвидации других, реализуемых в интрамуральных условиях, видов лечебного воздействия и не решает всех про-

блем, связанных с курацией расстройств малой психиатрии. В качестве одной из облигатных составляющих специализированной помощи рассматриваемому контингенту больных становится лечение в условиях психиатрического стационара.

В этом плане необходимо сохранять чувство реальности и не поддаваться влиянию модных увлечений, имеющих целью кардинальное сокращение коечного фонда психиатрических больниц за счет организации системы промежуточных учреждений (дневные стационары, стационары на дому и др.) и расширения сети психотерапевтических кабинетов в территориальных поликлиниках. Как свидетельствует процесс эволюции специализированной психиатрической службы, наблюдающейся на протяжении последних десятилетий (имеется в виду временной период, на который приходится организация кабинетов неврозов, открытие ряда частных психиатрических поликлиник и других внебольничных учреждений сходного профиля), остается и, по-видимому, сохранится в будущем достаточно значительный контингент лиц с расстройствами малой психиатрии, нуждающихся в госпитализации и лечении в условиях стационара.

Как показывает многолетний опыт работы отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ и кафедры психиатрии и психосоматики ИПО Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, лечение эндогенных заболеваний шизофренического спектра и пограничных психических/психосоматических расстройств лучше всего проводить в условиях либо психиатрических отделений санаторного типа (клиника неврозов), либо психосоматических (психотерапевтических) отделений, функционирующих в составе больниц общесоматической сети, но профилизованных для терапии психических/психосоматических расстройств пограничного уровня. Специфика отделений указанного профиля определяется характеристикой контингента больных и менее жестким режимом их содержания, но не ограниченностью объема медицинской помощи³.

³ На базе отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ и кафедры психиатрии и психосоматики ИПО Первого МГМУ им. И.М.Сеченова осуществляется деятельность клинических отделений двух типов, предназначенных для лечения расстройств малой психиатрии. Отделения, работа в которых построена по принципу централизации (отделение стационаров для лечения пограничных состояний, психотерапевтическое отделение), позволяют широкому кругу специалистов внутренней медицины в содружестве с психиатрами осуществлять своевременную и правильную диагностику и оказывать госпитальную помощь с использованием практически всего арсенала психиатрических средств (медикаментозная и психотерапия) и лечебных режимов в условиях приемлемой среды (отличной от типичной для психиатрических стационаров). Отделения, работающие по принципу децентрализации (психосоматическое отделение), функционируют в структуре общемедицинских стационаров как межклиническое лечебно-диагностическое подразделение без специализированных клинических коек и режимов. Их преимуществом является сочетание консультативной помощи с лечебно-реабилитационной работой, осуществляемой психиатрами в тесном контакте с интернистами. Это позволяет реализовывать модель интегрированной психиатрической помощи по принципу профилизации совместного длительного мониторинга больных с сочетанной психической и соматической патологией и применять новые дестигматизирующие, а также шадящие/безопасные лечебные подходы.

Госпитализация чаще всего связана с необходимостью проведения активных методов терапии. При этом потребность в интенсификации лекарственного воздействия (а в некоторых случаях и проведении ЭСТ) возникает большей частью по двум обстоятельствам. В первую очередь, для купирования манифестных психических расстройств; к этой группе относятся шизофренические реакции по типу острых и затяжных реакций горя, протекающих с явлениями перитравматической диссоциации, тревожно-депрессивные реакции, обнаруживающие тенденцию к витализации и расширению клинической картины за счет симптоматики эндогенно-процессуального круга, тревожно-ипохондрические состояния с ПА, танатофобией, конверсионной и органоневротической симптоматикой, клиническая картина которых усложняется за счет присоединения сенестезий, сенестопатий и телесных фантазий.

Надлежащие условия создаются и для пациентов с затяжным, обнаруживающим тенденцию к хронификации течением болезни. Преодоление резистентности к психотропным средствам, нередко возникающей в этих случаях в процессе длительного амбулаторного лечения, также возможно лишь в условиях интенсивной психофармакотерапии, предусматривающей парентеральное введение медикаментов либо проведение ЭСТ.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ

Приводимая в этом фрагменте исследования информация излагается последовательно, начиная с терапии базисных при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра негативных проявлений с переходом к лечению наиболее значимых психопатологических образований, включающих позитивные расстройства (деперсонализационные, соматизированные, ипохондрические, депрессивные и другие симптомокомплексы).

Терапия дефицитарных расстройств. Как свидетельствуют данные современных исследований (Tandon R. et al., 2000), дефицитарная симптоматика, определяющая клиническую картину расстройств шизофренического спектра, несмотря на феноменологическое сходство с дефектом ядерной шизофрении, в плане лежащих в ее основе патофизиологических механизмов представляет гетерогенную группу. Соответственно, симптомокомплексы негативного ряда в пределах расстройств шизофренического спектра в сопоставлении с негативной симптоматикой прогрессивного эндогенного заболевания обнаруживают относительно более высокую чувствительность к воздействию психотропных средств, что значительно расширяет возможности фармакотерапии.

Несмотря на типологическое разнообразие негативных симптомокомплексов (явления транзиторного, фазного дефекта, дефекта, завершившего формирование уже в дебюте заболевания, персистирующего — астенического, псевдоорганического (Tandon R. et al., 2000),

а также вторичного дефекта), общим принципом терапии дефицитарных расстройств становится выбор препаратов, обладающих наиболее отчетливыми антинегативными свойствами. Возможности такого рода заложены в первую очередь в механизмах действия атипичных антипсихотиков.

Наиболее широкий спектр клинической активности среди медикаментов этого ряда обнаруживают рисперидон, клозапин, оланзапин и кветиапин. Более ограниченный набор симптомов-мишеней в ряду негативных симптомокомплексов рассматривается в качестве объекта воздействия таких препаратов, как флупентиксол, зуклопентиксол, арипипразол, зипрасидон.

При сложной структуре дефицитарных расстройств, включающих проявления не только психопатоподобного, но и псевдоорганического дефекта, находят применение и традиционные антипсихотики — производные бутирофенона (галоперидол), а также фенотиазинового ряда — хлорпромазин, перициазин, трифлуоперазин.

Эффективность атипичных антипсихотиков при лечении негативных расстройств значительно повышается при сочетании с антидепрессантами, а также с препаратами других психофармакологических классов (антиконвульсанты — прегабалин и др.; ноотропы: ноотропил, церебролизин, пантогам-актив; транквилизаторы: производные бензодиазепина, этифоксин).

Появление формирующихся на субсиндромальном уровне дефицитарных расстройств уже на продромальных этапах эндогенных заболеваний шизофренического спектра — клинический факт, существенно влияющий на разработку алгоритма раннего начала терапии.

Основная цель назначения психотропных средств в период, предшествующий манифестации отчетливых проявлений заболевания (на уровне прекурсоров негативных расстройств [Lincoln T.M. et al., 2016]; признаков преморбидных негативных симптомов [Tandon R. et al., 1999]), — предотвращение (или по крайней мере замедление) формирования стойких псевдопсихопатических структур, синдромально завершенных негативных изменений. Психофармакотерапия, имеющая целью как прямое купирование негативных изменений, так и профилактическое воздействие на эти расстройства, а также предотвращение манифестации/экзацербации позитивной симптоматики, в этих случаях проводится атипичными нейролептиками (арипипразол, флупентиксол, рисперидон и др.), назначаемыми в минимальных, индивидуально переносимых дозах.

Дефицитарные состояния, формирование которых завершилось на уровне деформации структуры личности (псевдопсихопатии), могут обнаруживать, как на это уже указывалось выше, устойчивость (resilience) к психотропным средствам. Несмотря на выраженную в той или иной степени резистентность к психофармакотерапии, отдельные дименсиональные структуры дефицитарных (псевдопсихопатических)

расстройств, так же как это наблюдается при конституциональных аномалиях, могут выступать в качестве объекта медикаментозной интервенции (Ripoll L.H. et al., 2011). Задачи психофармакотерапии в этих случаях включают коррекцию выраженных психопатоподобных проявлений. В качестве симптомов-мишеней выступают импульсивность, ассоциированная с риском агрессии либо суицидальных действий, раздражительность, паранойяльная настроенность со склонностью к формированию идей отношения, патологические сверхценные увлечения и другие проявления первичной аутистической активности (Minkowski E., 1927), препятствующие социальной адаптации.

Необходимость медикаментозного воздействия возникает и при ситуационно/психогенно, соматогенно спровоцированных (а также манифестирующих аутохтонно) состояниях декомпенсации, связанных с такими свойствами дефицитарных расстройств, как аффективная нестабильность и обусловленная явлениями соматопсихической хрупкости (Внуков В.А., 1936) реактивная лабильность. Явления декомпенсации чаще всего принимают форму реакции отказа, откладывания (см. ниже), а также состояний ювенильной астенической несостоятельности.

В качестве перспективного направления коррекции группы псевдопсихопатических негативных расстройств выступают также психосоциальные интервенции (тренинг проблемно-решающего поведения, психообразовательные методики, арт-терапия и др.). Мероприятия социально адаптирующего и обучающего плана могут способствовать компенсации патохарактерологических образований, улучшению межличностных отношений, комплаенса и общего прогноза функционирования (Milev P. et al., 2005).

Диссоциация при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра⁴. В качестве объекта медикаментозного воздействия в пределах диссоциативной шизофрении (Ross C., 2009) выступают синдром невротической деперсонализации, тотальная (ауто-, алло- и соматопсихическая) деперсонализация, а также дефектная деперсонализация (Naug K., 1939).

Препаратами выбора при невротической деперсонализации являются (в зависимости от выраженности расстройств самосознания и сопутствующих им тревожных и фобических симптомокомплексов) психотропные средства класса транквилизаторов (производные бензодиазепина, этифоксин, гидроксизин) (Патнем Ф.В., 2004) либо антипсихотиков (сульпирид, арипипразол, алимемазин). В соответствии с наблюдениями E.Hollander и соавт. (1990), в случаях перекрытия деперсонализационных расстройств тревогой и обсессивно-компульсивной симптоматикой эффективность терапии значительно возрастает при присоединении антидепрессантов — производных СИОЗС (пароксетин, флувоксамин и др.).

⁴ См. часть II, главу 3.

Терапия диссоциативных расстройств, определяющихся явлениями ауто- и аллопсихической деперсонализации (изменения сознания «Я», собственной личности и ее границ, чувство нереальности окружающего мира, дефицит отклика на жизненные события), представляется трудной задачей. Рассматриваемый синдром наблюдается на прогрессивных этапах негативной шизофрении и, соответственно, отражает глубокие и длительные нарушения биологических процессов ЦНС (Brown R.J., 2002). Лечение проводится препаратами группы атипичных антипсихотиков (производные дибензотиазина — оланзапин, кветиапин; бензизоксазола — рисперидон) в комбинации (учитывая наличие аффективной и тревожной симптоматики) с антидепрессантами. Как указывает M.Sierra (2009), хотя назначение СИОЗС и кломипромина само по себе недостаточно для купирования деперсонализации, однако связанная с применением этих препаратов редукция аффективной симптоматики позитивно влияет на процессы обратного развития расстройств самосознания.

Учитывая устойчивость к воздействию психотропных средств, наблюдающуюся при диссоциативных расстройствах с явлениями аутопсихической деперсонализации, в целях повышения эффективности лечебных воздействий прибегают к парентеральному (в/в капельному) введению медикаментов (сульпирид или диазепам в сочетании с амитриптилином/кломипрамином) (Александровский Ю.А., 2014). В случаях резистентности к психофармакотерапии показана ЭСТ.

При лечении дефектной деперсонализации (чувство «неполноты» (Janet P., 1911) эмоциональной жизни и интеллектуальной деятельности, утрированная рефлексия с жалобами на бедность ассоциаций, поверхностность мыслей, отсутствие непосредственности и полноты ощущений) на первом месте атипичные антипсихотики (арипипразол, кветиапин). В некоторых случаях улучшение достигается в рамках комбинированной терапии (диазепам или сульпирид в сочетании с амитриптилином — курс в/в капельных вливаний). Преобладание в клинической картине негативных изменений анергического полюса — апатия, ангедония, повышенная утомляемость — оправдывает присоединение психоактивирующих средств: ноотропов (ноотропил, церебролизин), антидепрессантов с активирующими свойствами группы СИОЗС (флуоксетин, эсциталопрам) и двойного действия (ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина), включая венлафаксин, милнаципран.

Купирование диссоциативных реакций (перитравматическая диссоциация), манифестирующих в прямой связи со стрессогенным воздействием у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра (шизофренические реакции), предполагает (так же как у больных посттравматическим стрессовым расстройством) проведение комбинированной психофармакотерапии (антидепрессанты, производные СИОЗС: сертралин, пароксетин, флуоксетин; ИОЗСН — венлафаксин;

антиконвульсанты — карбамазепин, ламотриджин; атипичные антипсихотики) (Jeffreys M., 2016), сочетанной с психотерапией.

В практике психиатра реакции горя в фазе отрицания (см. часть II, главу 3) с полным отчуждением трагического события (болезнь/смерть родственника и пр.) — так называемый перитравматический *detachment* — встречается редко, поскольку по определению речь идет о «вытеснении» любых признаков психического неблагополучия, как и всех остальных субъективно значимых психологических и психопатологических последствий травмирующего события. Соответственно, в поле зрения врача такие пациенты попадают уже по завершении диссоциации в связи с развитием депрессивных, тревожных или других психических расстройств. В психосоматике перитравматическое отчуждение чаще выступает в рамках так называемого феномена откладывания — в сочетании с особой формой аномального поведения в болезни, реализующегося задержкой обращения за медицинской помощью, несмотря на угрожающую жизни соматическую патологию. В этих случаях психиатрическое обследование и лечение становится возможным, когда реакция усложняется за счет присоединения сверхценных идей полного (оптимального) здоровья, отрицания болезни, которые могут достигать уровня бредовых расстройств с переносом диагностированного у пациента заболевания на других лиц (бредовая убежденность в том, что раком страдает родственник, а не сам пациент) и пр. Лечение нозогенных диссоциативных расстройств с явлениями *detachment*-диссоциации, включая реакции с феноменом откладывания, представляется сложной задачей в связи с полным элиминированием из сферы сознания пациента тревоги о здоровье. Ведущая роль принадлежит фармакологическому вмешательству: высокопотентные нейролептики назначаются в средних и высоких дозах (оланзапин — до 20 мг, галоперидол — до 10 мг, рисперидон — до 8 мг и др.). Наряду с этим проводится психотерапевтическая коррекция — рациональная разъясняющая психотерапия, имеющая целью преодоление некомплаентности, формирование адекватной медицинской позиции, ориентированной на мобилизацию устойчивости — реалистическое восприятие заболевания, принятие и соблюдение врачебных рекомендаций.

Психосоматическая патология и ипохондрия в пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра. В качестве конституционального базиса психосоматических и ипохондрических симптомокомплексов, определяющих клиническую картину эндогенных заболеваний шизофренического спектра, выступает шизотипическое РЛ с акцентуацией в форме проприоцептивного диатеза (Rado S., 1953).

Общие, квалифицируемые на симптоматическом уровне (при различной органной проекции) свойства психических расстройств, обнаруживающих аффинитет к соматической сфере, но не связанных с соматической патологией, — *ипохондрия sine materia*, концептуализи-

рованы в рамках **синдрома эндоформных соматизированных расстройств** (см. часть II, главу 4). Структура этого синдрома включает эндоформные соматопсихические нарушения (гротескность, необычность телесной перцепции), психалгии (в том числе идиопатические), изолированные конверсионные и органоневротические нарушения. В ряду эндоформных соматизированных расстройств выявляются гетерономные обычной телесной перцепции коэнестеziопатические симптомокомплексы: сенестезии, сенестоалгии, сенестопатии, телесные фантазии. Все эти проявления определяют (на симптоматологическом уровне) картину клинических образований различных психопатологических регистров (невротический, сверхценный, бредовой).

Методика психофармакотерапии во многом определяется степенью тяжести, регистром психических/психосоматических расстройств.

Психосоматические расстройства невротического уровня (алгии, зуд, органические невроты и др.) чаще всего определяют клиническую характеристику «второй болезни» с картиной ипохондрических расстройств (затяжных либо фазно протекающих), формирующихся при явлениях шизофренического дефекта, ограниченного патохарактерологическими изменениями.

В ряду традиционно назначаемых при разного рода функциональных аллопатиях (невропатические боли) психотропных средств — трициклические антидепрессанты (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин) используются в дозах 25–75 мг, значительно уступающих суточным количествам препаратов, показанным при терапии депрессий), а также ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин, миртазапин и др.). Однако в случаях, когда телесные сенсации формируются на измененной почве — в рамках «второй болезни», особенно в тех случаях, когда они принимают форму сенестоалгий, сенестезий, телесных фантазий, — показана комбинированная психофармакотерапия с присоединением нейролептиков (Собенников В.С., 2013).

Комбинированная терапия (антидепрессанты в сочетании как с традиционными (алимемазин, сульпирид), так и атипичными (кветиапин, амисульпирид, zipрасидон и др.) антипсихотиками) показана при психогенно спровоцированных ипохондрических реакциях, в структуре которых на первый план выступает тревога о здоровье (*health anxiety*), приобретающая на высоте состояния витальный характер, а также ипохондрические фобии и другие тревожно-фобические расстройства (см. часть II, главу 2).

Органические невроты, формирующиеся в рамках заболеваний шизофренического спектра, имеют определенную анатомическую проекцию и чаще сопряжены с дисфункциями органов брюшной полости и малого таза: синдром раздраженного кишечника, функциональная абдоминальная боль, дисфункции мочевыделительной системы, половых органов.

Органный невроз с локализацией в пределах кожного покрова – соматоформный зуд, невротические эксфолиации – сопровождается отчетливым идеообсессивным расстройством.

Органные неврозы (кардионевроз, гипервентиляционный синдром, термоневроз и др.)⁵ при расстройствах шизофренического спектра протекают не только с конверсиями, но и с паническими атаками, усложняющимися за счет деперсонализационных симптомокомплексов, сенестопатий и явлений инфаркто-, инсульто- и танатофобии. Психопатологический комплекс органических неврозов в этих случаях представлен также тяжелыми соматовегетативными проявлениями (множественные алгии, висцеральные сенестопатии, дизестетические кризы), имитирующими то или иное соматическое страдание.

Лечение таких состояний не ограничивается назначением препаратов, соответствующих общим принципам терапии соматизированных невротических состояний (транквилизаторов, антидепрессантов последних поколений, антиконвульсантов) (Иванов С.В., 2016; Naanpää M., 2013; Smith H.S. et al., 2013).

Психотерапевтическая наряду с этими средствами предполагает применение антипсихотиков. При выборе препарата учитываются и дополнительные, так называемые соматотропные эффекты – как центральные (вегетостабилизирующие), так и периферические. Так, в случаях синдрома раздраженного кишечника препаратом выбора становится сульпирид (50–300 мг/сут.), обладающий уникальной (в ряду психотропных и других медикаментозных средств) способностью нормализации моторики и секреции желудочно-кишечного тракта. В случаях гипермоторного типа синдрома раздраженного кишечника (диарея, метеоризм), а также синдрома раздраженного мочевого пузыря с учащенным мочеиспусканием в числе препаратов первого выбора могут рассматриваться антидепрессанты и антипсихотики с дополнительными антихолинергическими свойствами (торможение гладкой мускулатуры, секреции). Среди антидепрессантов в таких случаях применяются ТЦА – амитриптилин и имипрамин (до 100 мг/сут., суточные дозы могут повышаться в зависимости от баланса переносимости/эффективности); из числа препаратов новых поколений – пароксетин 20–60 мг/сут. В ряду антипсихотиков используются отдельные типичные (алимемазин, до 40 мг/сут.) и атипичные (кветиапин, до 300 мг/сут.). При лечении невротических эксфолиаций показаны антипсихотики с отчетливой активностью в отношении идеообсессивных расстройств – рисперидон, амисульприд (из числа атипичных) либо галоперидол, трифлуоперазин (из традиционных). В ряду дополнительных желательных свойств в каждой клинике могут рассматриваться антигистаминные эффекты, в связи с чем в качестве препаратов выбора могут обсуждаться атипичные и типичные антипсихотики со свойствами блокаторов гистаминовых рецепторов (оланзапин, кветиапин, алимемазин).

⁵ См. часть I, главу 3, 4.

В случаях когда содержание невротического ипохондрического симптомокомплекса определяют не только функциональные, но главным образом коэнезестезиопатические и соматовегетативные расстройства, показаны нейролептики с более выраженными собственными антипсихотическими свойствами: галоперидол (до 10 мг/сут.), трифлуоперазин (до 10 мг/сут.) из числа типичных нейролептиков либо атипичные антипсихотики – рисперидон (до 6 мг/сут.), амисульприд (до 400 мг/сут.), оланзапин (до 10 мг/сут.).

При явлениях резистентности, особенно в ситуации усложнения клинической картины путем присоединения генерализованной тревоги, панических атак с явлениями деперсонализации, стойкой агорафобией, нозо- и танатофобиями, а также сенситивных идей отношения, показано парентеральное (в/в капельное) введение психотропных средств. При этом состав (комбинация) вводимых психотропных средств варьирует в зависимости от психопатологической структуры состояния; среди возможных сочетаний: сульпирид + амитриптилин, галоперидол + диазепам, галоперидол + кломипрамин и др.

Сверхценная ограниченная (circumscribed) ипохондрия⁶. В качестве кардинальных признаков рассматриваемого расстройства выступают идиопатические алгии, принимающие форму овладевающих ощущений (Смулевич А.Б. и др., 1992). Последние характеризуются аффективной заряженностью, определяют содержание мышления и тем самым приобретают свойства стойких сверхценных образований. Коэнезестезиопатии при ограниченной ипохондрии носят локальный характер (при краниальной проекции алгий – ротовая полость, язык, волосистая часть головы; при висцеральной – пищевод, органы брюшной полости, половые органы), доминируют в клинической картине на протяжении многих лет, сопряжены с преодолевающим поведением – стремлением к аутоагрессии, к радикальному хирургическому вмешательству с целью извлечения из пространства тела «патологического очага».

В доступных публикациях приводятся указания на относительную резистентность проявлений ограниченной ипохондрии к психотерапевтической. Эти данные находят подтверждение в исследованиях, проведенных в разные годы сотрудниками нашей клиники. Как правило, обратного развития симптоматики удастся достичь лишь с помощью антипсихотиков, назначаемых в высоких суточных количествах (в том числе при парентеральном введении) на протяжении нескольких курсов нейролептической терапии.

По данным Д.В.Романова (2014), полученным в нашей клинике, к наиболее эффективным средствам купирования расстройств круга ограниченной ипохондрии относятся как традиционные (хлорпромазин, галоперидол), так и атипичные (рисперидон, оланзапин и др.) нейролептики. При этом доля ремиттеров (полная ремиссия) состав-

⁶ См. часть I, главу 4.

ляет 47,1%, респондеров (частичная редукция симптоматики) — 29,4%. Истинная резистентность к терапии составила, таким образом, 23,5%.

Дерматозойный бред⁷ (моносимптоматический ипохондрический психоз, А.Мулго, 1980). Ипохондрический бред с патологической убежденностью в существовании кожной паразитарной инвазии, выступающий в рамках шизотипического расстройства личности и расстройств шизофренического спектра, носит характер вторичного психопатологического образования, определяемого как «кознестезиопатическая паранойя»; формируется на почве тактильного, а также зрительного галлюциноза (Смулевич А.Б. и др., 2015).

Характерен малый размах бреда (паразиты, напоминающие насекомых, заселяют пространство кожного покрова), лишенного идей персекуторного содержания, воздействия, сенситивных идей отношения.

При терапии дерматозойного бреда широко используются препараты класса нейролептиков, как традиционных, так и атипичных. Причем в публикациях последних лет подчеркивается высокая эффективность нейролептиков последних поколений: рисперидон, оланзапин, клозапин, кветиапин (Дороженко И.Ю. и др., 2003, 2006; Huber M. et al., 2011; Bhatia M.S. et al., 2012).

Как показали результаты нейролептической терапии, проведенной Д.В.Романовым (2014), доля больных, достигших полной ремиссии (33,3%), а также респондеров (частичная редукция симптоматики) — 38,5% — достаточно высока. Резистентной к терапии оказалась лишь одна треть (28,2%) больных. Эти показатели соотносятся с диапазоном значений, приводимых в метааналитических исследованиях зарубежных авторов для традиционных и атипичных антипсихотиков: полная редукция симптомов — 34–37%, частичная — 29–38%, отсутствие эффекта — 26–38% пациентов (Trabert W., 1995; Freudemann R.W., Lepping P., 2008).

При кознестезиопатической паранойе, как правило, эффективна монотерапия атипичными антипсихотиками. Применение рисперидона, оланзапина или zipрасидона оказывается достаточным для успешного купирования психопатологических расстройств. При этом существенное или выраженное улучшение отмечается уже на второй-третьей неделе лечения⁸.

⁷ Детальная клиническая характеристика дерматозойного бреда и его места в систематике психосоматических расстройств представлена в нашей монографии (Смулевич А.Б., Романов Д.В., Львов А.Н. Дерматозойный бред и ассоциированные расстройства. — М., 2015).

⁸ При генерализованном дерматозойном бреде с выраженными аутоагрессивными тенденциями, манифестирующем в рамках прогрессивной шизофрении, клиническая картина которого усложняется за счет бредовых идей иного («непаразитарного») содержания, отмечается резистентность к воздействию психотропных средств, и в первую очередь устойчивость к атипичным антипсихотикам. Эффективность медикаментозного лечения может быть повышена за счет повторных курсов психофармакотерапии, предусматривающих присоединение галоперидола и других традиционных нейролептиков, при их парентеральном введении.

Депрессии в клиническом пространстве реактивной шизофрении. Терапия стресс-индуцированных гипотимических состояний при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра традиционно предполагает сочетание антипсихотиков и антидепрессантов. При этом по мере накопления опыта применения тимоаналептиков новых поколений становится все более очевидным, что они могут составить адекватную альтернативу трициклическим антидепрессантам. Об этом свидетельствуют успешные результаты применения новых тимоаналептиков различных групп (флувоксамин, сертралин, венлафаксин и др.) как в дебюте реактивной шизофрении, так и при психогенно спровоцированных эксацербациях. В серии исследований показана высокая эффективность мелатонинергического антидепрессанта — агомелатина. Сообщается, что в рамках комбинированной терапии (сочетание с антипсихотиками) агомелатин обеспечивает редукцию собственно гипотимии, ангедонии, астенических и апатических симптомов, свойственных аффективным расстройствам, формирующимся при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (Полещкий В.М. и др., 2013; Петрова Н.Н., 2014).

Выбор методов лечения реактивных депрессий (психофармакологические средства, психотерапия, включающая психосоциальные/реабилитационные воздействия, физиотерапия) определяется в первую очередь параметрами клинической картины психогении (длительность реакции, выраженность аффективных и тревожных расстройств, содержание денотативного комплекса — идеи самообвинения, бессмысленности существования и др.). Большое значение при решении терапевтической альтернативы имеет (наряду с влиянием триггерных механизмов) характеристика расстройств, послуживших почвой (преморбид: РЛ, и прежде всего с явлениями психопатологического диатеза, — психическое заболевание) для формирования психогенно спровоцированных аффективных расстройств.

Ниже представлены данные о лечении реактивных депрессий, манифестирующих у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра.

В настоящей монографии эта проблема рассматривается в рамках концепции реактивной шизофрении (ограничена прогрессивными формами заболевания) и реактивной шизотимии, относящейся к кругу непсихотической — пограничной психической патологии (см. часть I, главу 3, 5; часть II, главу 2).

Терапия психогений, манифестирующих в пространстве реактивной шизофрении, определяется закономерностями развития основного заболевания (психогенная симптоматика соответствует ритму эксацербаций эндогенного процесса).

При манифестации психогенно спровоцированных депрессий в дебюте либо в рамках очередного стресс-провоцированного обострения эндогенного заболевания (шизофрения параноидная, ипохондри-

ческая и др.) выраженность аффективных расстройств может по мере экзacerbации проявлений основного заболевания достигать уровня большого депрессивного эпизода, протекая с тревогой, диссоциативными и конверсионными расстройствами, нарушениями сна и аппетита. В интерпретации E.Thomas и D.J.Stein (2016) речь идет о состояниях, определяемых двойным диагнозом (dual-diagnosis), отражающим коморбидность посттравматического стрессового расстройства и большой депрессии. В случаях затяжного течения, когда клиническая картина депрессии усложняется (при постепенной редукции психогенного комплекса) за счет манифестных проявлений основного заболевания (депрессивно-параноидная, сенестоипохондрическая симптоматика, бред физического воздействия и др.), в ряду оптимальных лечебных мероприятий выступает терапия антипсихотиками, проводимая в госпитальных условиях (Cotton S.M. et al., 2012).

В качестве средств выбора при необходимости парентерального введения рассматриваются традиционные нейролептики (галоперидол, трифлуоперазин, хлорпромазин) в сочетании с антидепрессантами (трициклические препараты из группы ИОЗСН — имипрамин, амитриптилин, кломипрамин).

Иной алгоритм терапии эффективен в случаях, когда психогения манифестирует в дебюте приступа шизофрении, симптоматика которой ограничена регистром тревожно-фобических расстройств. Объектом медикаментозного воздействия (атипичные нейролептики — клозапин, кветиапин, зипрасидон, рисполепт — в сочетании с антидепрессантами (производные фенилэтиламина — венлафаксин; СИОЗС — пароксетин, флувоксамин)) становятся психопатологические расстройства, проявления которых видоизменяются от составляющих психогенный комплекс идей малоценности, профессиональной непригодности, сенситивных идей отношения до витальных тревожно-депрессивных состояний, достигающих уровня помешательства сомнений. В случаях резистентности к психофармакотерапии показано парентеральное (в/в капельное) введение производных бензодиазепаина либо сульпирида в сочетании с трициклическими антидепрессантами.

Выбор психотропных средств при лечении аффективных расстройств, принимающих форму реактивной шизотимии, регулируется иными, в сопоставлении с реактивной шизофренией, закономерностями. Во главу угла при определении методики терапии ставится не вклад в клиническую картину психогении эндогенно-процессуальных симптомокомплексов (экзacerbация и обратное развитие шизокарной симптоматики при реактивной шизотимии подчиняются ритму течения — определяются траекторией развития психогении, подвергаются обратному развитию по мере редукции проявлений реактивных депрессий), а психопатологическая структура как собственно аффективных расстройств, так и психогенного (денотативно-го) комплекса.

В качестве объекта психофармакологического воздействия в ряду психогенно спровоцированных депрессий, относящихся к кругу реактивной шизотимии, чаще всего выступают истерические и тревожные депрессии.

Терапия истерических депрессий (аффективные расстройства с конституционально обусловленной тенденцией к драматизации ситуации, демонстрацией суицидальных намерений, с рыданиями, конверсионными (тремор, «ком в горле», астазия-абазия) и органоневротическими нарушениями) предполагает сочетанное применение антидепрессантов (производные фенилэтиламина — венлафаксин; СИОЗС — флувоксамин, пароксетин и др.; миансерин, агомелатин; ТЦА — амитриптилин, кломипрамин) и препаратов класса транквилизаторов, как в пероральном, так и в парентеральном введении.

При истерических депрессиях, манифестирующих в рамках реактивной шизотимии, в качестве целевых симптомов для воздействия психотропных средств выступают формирующиеся в ситуации стресса (разрыв любовных/семейных отношений, ревность и др.) и приобретающие свойства сверхценных образований кататимные комплексы типа *аффективного диссонанса*⁹ (эгоцентрический характер эмоциональных связей, принимающих форму притязаний к «виновникам» стрессогенного события, сопровождающихся обвинениями в ущемлении прав и сутяжными тенденциями, имеющими целью получение материальных благ).

С целью купирования этих расстройств назначаются (наряду с антидепрессантами) традиционные нейролептики (перидазин, трифлуоперазин, тиоридазин, хлорпротиксен), а также атипичные антипсихотики (зипрасидон, арипипразол). При расширении круга притязаний и усложнении клинической картины за счет присоединения идей преследования показаны препараты, эффективные при купировании бредовых расстройств: рисперидон, зуклопентиксол, клозапин, а при необходимости также (с учетом возможности парентерального введения) традиционные нейролептики — галоперидол, хлорпромазин.

Терапия тревожных депрессий (котимия меланхолического и тревожного аффекта (Harold B., Parker G., 2012) с ощущением волнения, моторного напряжения, неспособности расслабиться, опасениями за будущее, расстройством цикла сон — бодрствование с преобладанием ранней или поздней инсомнии) проводится (при относительно легком уровне аффективной составляющей) антидепрессантами класса СИОЗС — пароксетин, флувоксамин, сертралин и др.; ААСР — миртазапин; СИОЗНАН — миансерин, а также АРАСР — агомелатин (Мосолов С.Н., 2007).

В качестве целевых симптомов при проведении психофармакотерапии стресс-провоцированной тревожной депрессии круга реактивной

⁹ См. часть II, главу 2.

шизотимии выступают кататимные комплексы типа *аффективного резонанса*¹⁰ (альтруистический характер эмоциональных связей — идеи самоотдачи, самопожертвования, сострадания, а также самоупреки в неспособности предотвратить несчастье).

Купирование сопряженных с ключевым переживанием (семейная драма и т.п.) кататимных образований с явлениями *аффективного резонанса* при доминирующих в клинической картине аффективных расстройствах циркулярного круга — идей виновности и сопряженных с ними представлений о бессмысленности существования — проводится с помощью трициклических антидепрессантов с парентеральным (в/м, в/в капельным) введением препаратов. Как указывают G.I. Parakostas и M. Fava (2010), тимоаналептики трициклической структуры более эффективны (в сравнении с СИОЗС) при аффективных расстройствах, сопоставимых по клинической картине с меланхолической депрессией.

Наряду с антидепрессантами, учитывая сложность аффективных расстройств, назначают и атипичные нейрорептики, включая оланзапин, кветиапин, арипипразол.

При выборе алгоритма терапии депрессий астеноневротического регистра, спровоцированных ситуационными и психогенными триггерами, относящимися к событиям обыденной жизни (длительно существующие неразрешимые ситуации, порождающие состояние фрустрации) либо возникающими аутохтонно, но принадлежащими вместе с тем к спектру шизотипических расстройств¹¹ (шизофренических реакций), учитывается сложная психопатологическая структура этих шизоаффективных фаз. Клиническая картина включает два ряда психопатологических расстройств: в ряду позитивных симптомокомплексов выступают варьирующая по интенсивности гипотимия, слезливость, тревожные расстройства различной выраженности, расстройства сна, органоневротические симптомокомплексы, алгии, парестезии. По мере развертывания аффективно-невротической симптоматики на первый план в клинической картине выступают ранее латентные фазные негативные симптомы (редуцируются по мере обратного развития аффективных расстройств) в форме аутохтонной астении, реализующейся падением психической и физической активности, ангедония и психомоторная заторможенность с жалобами на апатию, слабость и разбитость (фазные [phasic] — негативные симптомы [Tandon R. et al., 2000]).

Психофармакотерапия при рассматриваемом типе астеноневротических депрессий, накладывающихся на проявления основного, неаффективного заболевания (см. часть II, главу 4), предполагает совместное применение антидепрессантов последних поколений (про-

изводные СИОЗС, СИОЗНАН — миансерин, ААСР — мirtазапин, АМРАСР — агомелатин), антиконвульсантов (прегабалин и др.) и атипичных антипсихотиков, обладающих антидепрессивными эффектами (Siris S.G., 2000). Ведущее место по выраженности тимоаналептического действия, по данным S. Majadas и соавт. (2012), занимают такие препараты, как оланзапин, амисульприд и кветиапин.

Наряду с антидепрессантами и антипсихотиками в схему фармакотерапии целесообразно включать ноотропные препараты, такие как церебролизин (в/в капельно 10–20 мл), пирацетам. Применение этих ноотропов, а также нового производного гопантеновой кислоты — препарата пантогам-актив (D-, L-гопантеновая/рац-гопантеновая кислота), в рассматриваемых случаях способствует редукции астенических и апатических расстройств, а также коррекции когнитивных нарушений, как правило, интегрированных в синдромальную структуру астенических и астено-апатических депрессий при шизофрении. Кроме того, применение ноотропов, как это показано, в частности, при изучении психотропной активности препарата пантогам-актив, улучшает переносимость антипсихотиков, способствуя редукции частоты и тяжести побочных экстрапирамидных эффектов за счет нейропротективного действия (Тиганов А.С. и др., 2016).

¹⁰ См. часть II, главу 2.

¹¹ В публикациях А.Б. Смулевича (2015), О.Ю. Сорокиной, В.В. Читловой (2016) определяются как невротические депрессии.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Данная книга (по крайней мере некоторые ее главы) может представлять интерес для интернистов, невропатологов и врачей других специальностей; не случайно на это указано в аннотации. Врачи упомянутых специальностей при чтении данной монографии рискуют столкнуться с некоторыми трудностями, обусловленными спецификой терминологии. На этот случай предлагается небольшой словарь. При его составлении мы руководствовались узкоприкладными соображениями: в словаре разбираются лишь те понятия, которые приведены в тексте, однако, с другой стороны, нет необходимости обращаться к общеизвестным, хотя бы и основополагающим терминам, как, например, бред, галлюцинации, депрессия, ипохондрия, МДП, шизофрения. Целесообразность этого приложения к монографии определяется еще и тем, что подобного рода словари, но универсальные, в настоящее время библиографическая редкость.

Автор

СЛОВАРЬ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ

АГОРАФОБИЯ (греч. agora — площадь, phobos — страх; Westphal C., 1871) — навязчивый страх открытых пространств, сопровождающийся боязнью перехода улиц и площадей.

АЖИТАЦИЯ (лат. agitatio — приведение в движение) — тревожное возбуждение с потребностью в непрестанном движении.

АЛГИЯ (греч. algos — боль) — болевое ощущение в телесной сфере как симптом соматопсихических нарушений.

АЛЕКСИТИМИЯ (греч. a — частица отрицания, lexis — речь, слово, thymos — настроение, чувство) — неспособность к осознанию, выражению и описанию собственных чувств, душевного состояния (Sifneos P., 1972).

АМАЛЬГАМИРОВАНИЕ (фр. <арабск. amalgame — смесь, сплав) — слияние психопатологических расстройств с личностью, миром ее ценностей и представлений, воспринимаемое как результат прежнего жизненного опыта, намерений и пр. Механизм амальгамирования предполагает стабилизацию патологического процесса.

АМБИВАЛЕНТНОСТЬ (лат. ambo — оба; valentia — сила; Bleuler E., 1911) — двойственность в психической деятельности, сопровождающаяся возникновением противоположных реакций в сфере чувств, пред-

ставлений, влечений (А. в волевой сфере — амбигенность). Чаще всего наблюдается при шизофрении.

АНГЕДОНИЯ (греч. an — частица отрицания, hedone — наслаждение) — неспособность испытывать приятное самочувствие, ощущать удовольствие.

АНКСИОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ (англ. anxiety — тревога) — группа синдромов, проявляющихся преобладанием тревоги, страхов и иных аффективных расстройств, а также вегетативной симптоматики (сердцебиение, потливость, тремор и др.).

АНОМАЛИЯ (греч. anomalia — букв. неровность) — относится к различным состояниям, процессам, формированиям. А. личности — отклонение от нормального развития с формированием дисгармоничного психического склада (син.: девиации личности, личностные расстройства, психопатии).

АНОРЕКСИЯ (греч. an — частица отрицания, orexis — аппетит; Lasague E.Ch., 1837) — отсутствие желания есть при наличии физиологической потребности в питании. А. нервно-психическая — упорный, обусловленный психическим заболеванием отказ от приема пищи, сопровождающийся признаками физического истощения.

АСТАЗИЯ-АБАЗИЯ (греч. a — частица отрицания, stasis — стояние, basis — шаг; Block P., 1888; Charcot J.M., 1888) — утрата способности стоять и ходить, возникающая в связи с психическими нарушениями, при полной сохранности двигательных функций. Чаще всего наблюдается при истерии.

АСТЕНИЯ (греч. asthenia — бессилие, слабость) — состояние повышенной утомляемости с повышенной чувствительностью к нейтральным в норме раздражителям, эмоциональной и вегетативной лабильностью, расстройствами сна.

АУТИЗМ (греч. autos — сам; Bleuler E., 1911) — замкнутость, сопровождающаяся ослаблением контактов с внешним миром и фиксацией на внутренних переживаниях, собственных мыслях, представлениях и фантазиях. Один из кардинальных признаков шизофрении.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО (лат. generalis — общий) — распространившийся по организму патологический процесс, хроническая (не менее 6 мес.) патологическая тревога с выраженным чувством внутреннего напряжения, беспокойства, нестойкими опасениями обыденного содержания, чрезмерной озабоченностью текущими проблемами, возможными неприятностями, состоянием здоровья в сочетании с многообразными вегетативными нарушениями и другими проявлениями телесного дискомфорта.

ГЕТЕРОНОМНЫЕ ТЕЛЕСНЫЕ СЕНСАЦИИ (греч. heteros — другой, пота — зона) — ощущения, чужеродные по отношению к нормальному восприятию собственного тела.

ГИПЕРЕСТЕЗИЯ (греч. hyper — над, сверх; aisthesis — ощущение, чувство) — повышенная чувствительность к раздражителям, воздей-

ствующим на органы чувств. Психическая Г. характеризуется чрезмерной чувствительностью к психотравмирующим воздействиям (и даже нейтральным событиям, воспринимаемым как травмирующие), повышенной эмоциональной возбудимостью, ранимостью, легкой истощаемостью. Рассматривается как полярное по отношению к анестезии свойство шизотимического темперамента.

ГИПЕРНОЗОГНОЗИЯ (греч. hyper — над, сверх; nosos — болезнь; gnosis — знание) — один из двух основных типов отношения пациента к болезни с высокой значимостью соответствующих переживаний.

ГИПЕРТИМИЯ (греч. hyper — над, сверх; thymos — настроение) — стойкое приподнятое настроение, сопровождающееся повышенной, но тем не менее адекватной активностью в сфере профессиональной деятельности и бытовых занятий. По уровню активности занимает промежуточное положение между психической нормой и гипотимией (см.). Чаще всего наблюдается как проявление личностных акцентуаций и конституциональных аномалий.

ГИПОМАНИЯ (греч. hupo — под, mania — безумие; Kahlbaum K., 1882) — легкая форма маниакального состояния. Чаще всего наблюдается при циклотимии.

ГИПОНОЗОГНОЗИЯ (греч. hupo — под, внизу; nosos — болезнь; gnosis — знание) — один из двух основных типов отношения пациента к болезни с низкой значимостью соответствующих переживаний.

ГИПОТИМИЯ (греч. hupo — под; thymos — настроение, чувство) — стойкое снижение настроения, сопровождающееся уменьшением интенсивности эмоциональной жизни, двигательной и психической активности. Чаще всего наблюдается при циклотимии и пограничных состояниях.

ГИСТРИОННЫЙ (лат. histriosis — скоморох, канатный плясун) — одно из обозначений истерической (греч. hystera — матка) личности со склонностью к самодраматизации, театральности, внушаемости, с подверженностью влиянию обстоятельств. Г. личности присущи поверхностность эмоций при их преувеличенном выражении внешне, озабоченность собственной физической привлекательностью.

ГОЛОТИМИЯ (греч. holos — весь, целый; thymos — настроение, чувство) — понятие, введенное E. Bleuler для обозначения основного настроения как первичного расстройства в аффективной сфере. Антоним кататимии (см.).

ГОМОНОМНЫЕ ТЕЛЕСНЫЕ СЕНСАЦИИ (греч. homos — одинаковый; poma — зона) — ощущения, сходные с возникающими при соматических заболеваниях.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ (лат. de — приставка отрицания, отделение; persona — личность; Dugas L., 1898) — расстройство самосознания с отчуждением функций (некоторых или всех), относящихся к психической (аутопсихическая Д.) или соматической (соматопсихическая Д.) сферам. Сопровождается утратой единства «Я» и искажением восприятия внешнего мира, чувством его нереальности (аллопсихическая Д.).

ДЕПРЕССИВНЫЕ РУМИНАЦИИ (англ. ruminate — жевать жвачку, размышления) — обусловленные патологически сниженным аффектом неотвязные, повторяющиеся помимо воли представления, воспоминания, мысли, кошмарные сновидения негативного, самоуничижительного, пессимистического содержания.

ДИЗЕСТЕТИЧЕСКИЙ КРИЗ (греч. dys — приставка, означающая отклонение от нормы, нарушение функции; aisthesis — чувство, ощущение; греч. krisis — внезапно возникающее, относительно кратковременное состояние, характеризующееся появлением новых или усилением имеющихся симптомов болезни) — приступ извращения сенсорной чувствительности, когда тепло воспринимается как боль или холод и пр.

ДИСМОРФОФОБИЯ (греч. dys — затруднение, отклонение от нормы; morphe — форма; phobos — страх; Morselli E., 1886) — идеи физического недостатка, содержанием которых является реальная или мнимая телесная аномалия (форма носа, рост, вес тела и др.), сочетающиеся со стремлением к «коррекции».

ДИССОЦИАЦИЯ (лат. dissociatio — разъединение, разделение) — традиционно рассматривается в свете концепции P. Janet как фундаментальный механизм истерии, характеризующийся сужением поля сознания и склонностью к обособлению и эмансипации отдельных идей и функций от интегративного влияния целостной личности. В дальнейшем с введением понятий «подсознание» и «со-сознание» (co-conscious) диссоциация обсуждается в контексте сосуществования изолированных друг от друга сознательных и подсознательных механизмов. В современных исследованиях термин «диссоциация» используется как синоним введенного E. Bleuler понятия «расщепление». Сформулированная в психологических исследованиях (Allen J. G. et al., 1999; Brown R. J., 2006; Holmes E. A. et al., 2005) бинарная модель диссоциации позволяет выделить два типа расстройства: detachment- и compartment-диссоциацию.

ДИСТИМИЯ (греч. dys — нарушение; thymos — настроение, чувство), диагностическая категория МКБ-10 — хронические (длительностью не менее 2 лет) депрессии не психотического уровня, протекающие с минимальной выраженностью симптоматики (даже в периоды обострений отсутствуют не только бредовые, галлюцинаторные и/или ступорозные проявления, но и такие свойственные тяжелым депрессиям симптомы, как стойкие идеи виновности, суицидальные мысли и попытки, выраженное психомоторное торможение или ажитация).

ИНДУЦИРОВАННЫЙ (НАВЕДЕННЫЙ) БРЕД (лат. inductio — наведение) — бред, возникающий в результате патологического влияния психически больного на других лиц, являющихся, как правило, членами семьи индуктора. Обычно такой бред относится к бреду малого размаха; по содержанию, заимствованному из патологической

продукции бредового больного-индуктора, различен (бред преследования, отравления, колдовства и др.). Наблюдается при индуцированных (или симбиотических — Scharfetter Ch., 1970) психозах.

ИНТРОВЕРСИЯ (лат. intra — в, внутрь; verso — поворачивать; Jung C., 1920), иначе говоря, интровертированность — свойство шизоидной личности (см. *шизоидия*), отличающейся слабостью контактов с реальной действительностью; в духовном мире такой личности преобладает сфера внутренних переживаний, представлений и чувств.

КАТАТИМИЯ (греч. katathymeo — падать духом, унывать) — видоизменение или искажение психических процессов под влиянием сильных эмоций и аффектов. Антоним голотимии (см.).

КОДЕЛИРАНТ (греч. со (m) — общность, взаимодействие; франц. delirant — бродящий, от лат. de liro — выхожу из колеи) — бредовой больной, чей бред согласуется с бредом другого лица.

КОМОРБИДНОСТЬ (греч. со (m) — общность, взаимодействие; лат. morbus — болезнь) — сосуществование двух и/или более синдромов (транссиндромальная К.) или заболеваний (транснозологическая К.) у одного пациента, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени (хронологическая К.).

КОМПЛАЕНС (англ. compliance — согласие, податливость, уступчивость) — осознанное сотрудничество между врачом, больным и членами его семьи. К. является терапевтическим «инструментом», обеспечивающим заинтересованность пациента в процессе лечения, что способствует точному выполнению врачебных рекомендаций и позволяет объективно судить об эффективности терапии.

КОМПУЛЬСИИ (лат. compulsare — принуждать; Freud S.) — навязчивое влечение к повторению одних и тех же действий, нередко элементарных моторных актов. Воздержание от них может породить состояние тревоги, в то же время их выполнение приносит временное облегчение.

КОНВЕРСИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА (лат. conversio — изменение) — совокупность двигательных (параличи, парезы, гиперкинезы, контрактуры, астазия-абазия), сенсорных (анестезия, гипестезия, гиперестезия) и вегетативных истерических симптомов. В современных систематиках этот термин используется в качестве синонима более широкого понятия «диссоциативные (лат. dissociatio — разделение, разъединение) расстройства», включающего наряду с перечисленными проявлениями феномены истерически помраченного сознания (припадки, амнезии, фуги и др.).

КОЭНЕСТЕЗИЯ (греч. со (m) — общность, взаимодействие; aisthesis — ощущение, чувство) — нарушение соматопсихики, относящееся к расстройствам общего чувства тела. Сопровождается ощущением неясного тотального физического неблагополучия или недомогания, сочетается с сенестопатиями (см.) и сенестезиями (см.). Чаще всего наблюдается при шизофрении (коэзнестетическая шизофрения — Huber G., 1971).

НАВЯЗЧИВОСТИ (СИНДРОМ НАВЯЗЧИВОСТИ) — психопатологические состояния с преобладанием мыслей, сомнений, воспоминаний, представлений, страхов (см. *фобии*), влечений, действий, непреодолимо — помимо воли и желания — возникающих, несмотря на сознание их болезненности.

НЕГАТИВНЫЕ (ДЕФИЦИТАРНЫЕ) РАССТРОЙСТВА (лат. negativus — отрицательный; Jacklon J., 1864). Обусловленные болезненным процессом выпадения тех или иных психических функций вследствие диссоциации (распада интегративной деятельности) центральной нервной системы. При шизофрении сюда включают широкий круг состояний, на первых этапах частично обратимых (повышенная истощаемость, астения), а в последующем стойких (от сравнительно нетяжелых, психопатоподобных, до глубокого слабоумия) и лишь в известной степени компенсируемых социальными и реабилитационными воздействиями. Н.р. характеризуются в первую очередь диссоциацией интеллектуальной и аффективной сферы психической жизни (ослабление влечений и эмоциональных связей, безразличие к окружающему; разорванность, аморфность, нецеленаправленность мышления). Наряду с этим характерна и редукция энергетического потенциала (С. Conrad). В зависимости от психопатологической картины или этапа формирования выделяют различные формы негативных расстройств (астенический дефект, изменения типа verschrobene (чужаковатость), апатическое слабоумие, конечные состояния и др.). При малопрогрессирующей, вялотекущей шизофрении Н.р. чаще всего определяются психопатоподобными изменениями.

НИКТОФОБИЯ (греч. nyktos — ночь, темнота; phobos — страх; син. скотофобия) — навязчивый страх темноты, сумерек, неосвещенных помещений.

НОЗОГЕНИЯ (греч. nosos — болезнь; genos — рождение) — психическое расстройство, возникающее вследствие осознания угрозы для существования, исходящей от соматического заболевания как такового.

ОБСЕССИИ (франц. obsession, от лат. obsessio — овладение, осада; Kraft-Ebbing R., 1867) (син.: навязчивости, ананказмы) — непреодолимые чуждые личности больного мысли, представления, воспоминания, сомнения, страхи, влечения, действия при сохранности критического к ним отношения, сознании их нелепости и, как правило, безуспешных попытках борьбы с ними (см. также *компульсии*, *фобии*).

ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (греч. obsessio — овладевать, охватывать; лат. compulsum — принуждать) — психопатологические состояния с преобладанием навязчивых мыслей (обсессий) и действий (компульсий) (см. также *навязчивости*).

ОБСЕССИВНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (греч. obsessio — овладевать, охватывать; phobos — страх) — психопатологические состояния с преобладанием навязчивостей и фобий (см. также *навязчивости*).

ОТЧУЖДЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОЕ (син.: абалиенация — лат. ab — от; alienus — чужой) — расстройство самосознания с отчуждением психических функций (некоторых или всех) и утратой единства «Я» (Блейхер В.М., Крук И.В., 1996). Включает феномены деперсонализации (лат. de — приставка отрицания, persona — личность), относящиеся к восприятию внешнего мира (аллопсихическая Д.), собственного тела (соматопсихическая Д.), психической деятельности (аутопсихическая Д.) (Dugas L., 1898).

ПАНИЧЕСКАЯ АТАКА (греч. panikon — от имени древнегреческого бога Пана) — приступ внезапной тревоги со страхом (смерти, потери самоконтроля и пр.) и массивными вегетативными проявлениями, возникающий как в связи с определенными обстоятельствами, так и беспричинно.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО — отставленная и/или затяжная патологическая реакция на исключительное по силе психического воздействия, степени угрозы для жизни (природная или техногенная катастрофа, боевые действия, преступное посягательство и пр.) или значимости утраты (смерть близких, разорение и пр.) событие с повторно вторгающимися в сознание представлениями, отражающими экстремальные события, острыми драматическими вспышками паники или дисфории на фоне хронического чувства оцепенелости, эмоциональной отчужденности, ангедонии, избегания деятельности и ситуаций, напоминающих о травме.

СВЕРХЦЕННЫЕ ИДЕИ (Wernicke C., 1892) — суждения и представления, обладающие особой аффективной насыщенностью, возникающие в связи с реальными обстоятельствами, но приобретающие не соответствующее их действительному значению доминирующее положение в сознании индивидуума. С. и. могут длительно и существенно образом сказываться на его поведении.

СЕНЕСТЕЗИЯ (лат. se — отделение; греч. aisthesis — чувство, ощущение; Huber G., 1971) — своеобразное, с трудом поддающееся описанию нарушение моторной сферы (неожиданная физическая слабость, покачивание и неуверенность при ходьбе, тяжесть или, напротив, легкость и пустота в теле). Чаще всего наблюдается при коэстетической шизофрении (см. *коэстетезия*).

СЕНЕСТОПАТИЯ (лат. sensus — чувство; греч. pathos — недуг, страдание; Dupre E., Samus P., 1907) — возникающее спонтанно (при отсутствии изменений в органах и тканях, выявляемых современными методами исследования) неопределенное, но крайне тягостное ощущение, не соответствующее по своей локализации конкретным анатомическим образованиям. Для С. характерны постоянная смена и разнообразие ощущений, а также затруднения в точном их описании (волны ноюще-зудящей боли, стягивание, жжение, «переливание» и т.п.).

СЕНСИТИВНОСТЬ (лат. sensitivus — чувствительный) — характерная особенность одного из вариантов *шизоидии* (см. далее). Психопат

ты из круга сенситивных (Kretschmer E., 1918) — тонко чувствующие натуры, лица с заниженной самооценкой, обостренной рефлексией, неуверенные в себе. Высокие нравственные стандарты дополняются у них скрупулезным соблюдением этических норм. Свойственному им обостренному самолюбию сопутствуют ранимость и мнительность. В условиях длительной травмирующей ситуации у психопатических личностей этого типа может обнаружиться склонность к длительной ретенции отрицательных эмоций (чувство обиды, неловкости и т.п.), сопровождающейся появлением идей собственной неполноценности, сенситивных идей отношения.

СОМАТОГЕНИИ (греч. soma — тело; genos — рождение) — психопатологические расстройства, возникающие при заболеваниях внутренних органов в результате непосредственного воздействия соматической вредности на ЦНС.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА — диагностическая категория в МКБ-10, включающая психопатологические нарушения (соматовегетативные, конверсионные, аллопатические), сходные с проявлениями соматической патологии, которая исключается лишь при целенаправленном обследовании.

ТАНАТОФОБИЯ (греч. thanatos — смерть; phobos — страх) — навязчивый страх внезапной скоропостижной смерти.

«ФЕРШРОБЕН» (нем. verschrobenheit — странность, чудачество, выкрутасы, взбалмошность) — одно из определений психопатических (псевдопсихопатических) свойств или негативных изменений при шизофрении с преобладанием чужаковости, эксцентричности образа мыслей, внешнего облика и поведения. Соотносится с французским определением bizarre (странный, чудной) и рядом критериев шизотипического расстройства в МКБ-10. В исследованиях последнего времени чаще используется англоязычный синоним oddity (странность, курьезность, причудливость, чужаковость).

ФОБИЯ (греч. phobos — страх) — навязчивый страх, один из видов невротических нарушений. Ф. могут быть как изолированными, так и главным образом множественными и сочетаться с другими расстройствами из круга навязчивостей (например, с обсессивно-компульсивными).

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ (Kasanin J., 1933). Особый тип приступообразно протекающей шизофрении. Клиническая картина приступов (как следует уже из этимологии термина) в связи со значительной выраженностью аффективных расстройств (аффективно-бредовые приступы) обнаруживает, особенно на первых этапах болезни, значительное сходство с циркулярным психозом.

ШИЗОИДИЯ (греч. schizo — дроблю, разделяю, раскалываю; Kretschmer E., 1921) — один из типов психопатий, выделенных на основе конституционально-генетического сходства с шизофренией. В структуре шизоидной психопатии наряду с замкнутостью (см. *аутизм*) пре-

обладает психэстетическая пропорция: полярные проявления в виде гиперестетичности (см. *гиперестезия*) — анестетичности (бесчувственности).

ШПЕРРУНГ (нем. *sperrung* — закупорка) — характерное для шизофрении нарушение течения мыслей с внезапными перерывами, паузами в мышлении и речи. В отличие от торможения психических процессов при депрессиях после шперрунга темп мышления восстанавливается. По K.Schneider, Ш. — один из симптомов «первого ранга», имеющих важное значение для диагностики шизофрении.

ШУБ (нем. *schub* — сдвиг, ступенька) — приступ заболевания; наблюдается при шизофрении. Форма шизофрении, протекающая шубами, определяется как приступообразно-прогредиентная (переменно-поступательная). Приступ (шуб) начинается с продромальных явлений, сменяющихся выраженной психопатологической симптоматикой, постепенно редуцирующейся. В отличие от фаз при аффективных психозах Ш. завершается формированием дефекта по шизофреническому типу.

ЭКСПЛОЗИВНОСТЬ (франц. *explosif* — взрывчатый) — неспособность сдерживаться, взрывчатость, склонность к недержанию аффекта, присущая психопатическим личностям из круга возбудимых.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Систематика конституциональных РЛ — нажитые психопатии (схема)

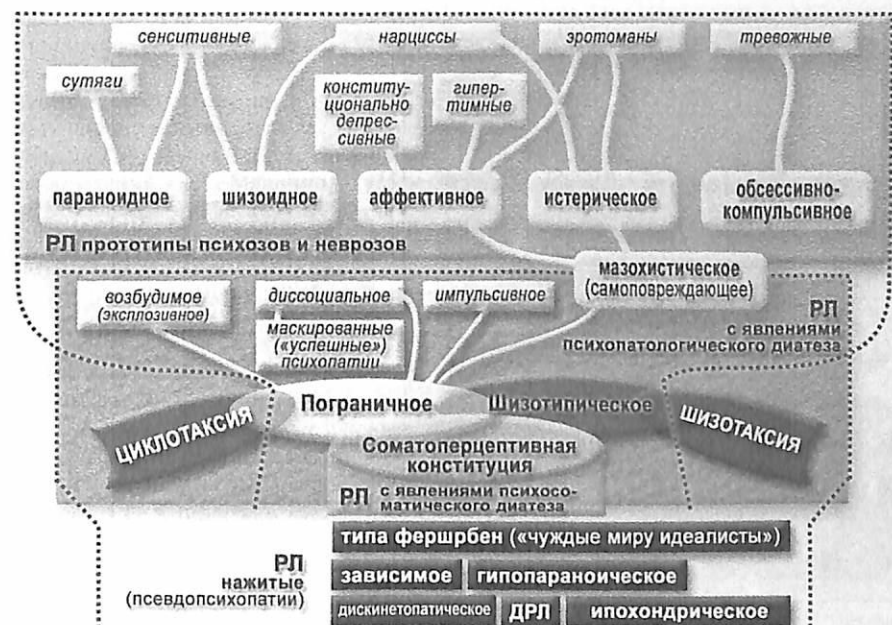


Рис. 11. Современная классификация расстройств личности (модель Смугевича А.Б., 2012).

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ



Рис. 12. Классификация психосоматических расстройств (модель Смулевича А.Б., 2016).

ЛИТЕРАТУРА

- Аведисова А.С. Начальные этапы малопрогрессирующей ипохондрической шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — Т. 82, №1. — С. 91–97.
- Аведисова А.С. Об одном из вариантов аномального склада личности при шизофрении и психопатиях / В сб.: «Тезисы VIII съезда невропатологов и психиатров». — М., 1988. — С. 280–282.
- Авербух Е.С. Ипохондрия и соматофрения (Бехтерева) / В сб.: «Вопросы психиатрии и невропатологии». Вып. II. — 1957. — С. 31–42.
- Авруцкий Г.Я., Вовин Р.Я., Личко А.Е., Смулевич А.Б. Биологическая терапия психических заболеваний. — Л.: Медицина, 1975. — 312 с.
- Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Хритинин Д.Ф. и др. Форсированный способ инсулинокоматозной терапии (методика, особенности действия) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Вып. 9. — С. 1386–1389.
- Аварков В.А. Диссоциация как механизм психической защиты в контексте последствий психической травмы: Дис. ... канд. психол. наук. — М., 2002. — 201 с.
- Александровский Ю.А. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства / В кн.: «Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике». — М.: Литтерра, 2014. — С. 404–423.
- Андрющенко А.В. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2011.
- Ануфриев А.К. К понятиям «латентное» и «резидуальное» в шизофрении / В сб.: «VI Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров». Т.3. — М., 1975. — С.19–23.
- Ануфриев А.К. Психопатологические варианты ипохондрических состояний / В сб.: «Проблемы судебной психиатрии». — Вып. 13. — М., 1962. — С. 183–193.
- Аханкина М.В. Психопатология и клиника деперсонализационных расстройств при шизофрении: Дис. ... канд. мед. наук, 1993.
- Бархатова А.Н. Дефицитарные расстройства на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза (мультидисциплинарное исследование): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2016.
- Басина С.М. Verschrobenheit при шизофрении и эпилепсии / В сб.: «Схизофрении, труды психиатрической клиники». Вып. II. — 1934. — С. 82–95.
- Басов А.М. К вопросу о клинической самостоятельности сенестопатической шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Т. 80, вып. 4. — С. 586–592.
- Беззубова Е.Б. Клинические особенности этапов формирования деперсонализации в подростковом и юношеском возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — 85 (11). — С. 1680–1684.
- Беззубова Е.Б. Клинические особенности витальной деперсонализации при шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1999. — 91 (7). — С. 83–86.
- Белокрылов И.В. Реактивные мании: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
- Бобров А.С., Ковалева А.В., Рожкова Н.Ю. Темперамент у больных с монополярной непсихотической депрессией // Соц. и клин. психиатрия. — 2013. — №4. — С. 24–31.
- Бруханский Н.П. Вступительная статья / В кн.: «Шизофрения». — М.: Медгиз. — 1933. — С. 3–10.

- Бунеев А.Н. О шизоидных невротиках // Журн. психол., неврол. и психиатр. — 1923. — Т. II. — С. 198–211.
- Бунеев А.Н. О шизофренических реакциях / В кн.: «Проблемы судебной психиатрии». — М., 1938. — Сб. 1. — С. 45–64.
- Введенский И.Н. Судебно-психиатрическая оценка реактивных состояний / В кн.: «Проблемы судебной психиатрии». — М., 1938. — Сб. 1. — С. 5–44.
- Вертоградова О.П. О психологии острого бреда / В кн.: «Проблема бреда, пограничные состояния и вопросы организации психиатрической помощи». — М., 1975. — С. 133–134.
- Внуков В.А. О дефекте при шизофреническом процессе / В сб.: «Труды 2-го Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. 25–29 декабря, 1936 г.». — Вып. II. — С. 686.
- Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 187 с.
- Волевь Б.А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2009.
- Воробьев В.Ю. Об одном из вариантов юношеской шизофрении, протекающей с преобладанием явлений деперсонализации // Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — Т. 71, №8. — С. 1224–1232.
- Воробьев В.Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 1988.
- Воронова Е.И. Реактивные депрессии (конституциональное предрасположение, психопатология кататимного аффекта, эпидемиология, терапия): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2016.
- Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика и систематика. Некоторые общие соображения и данные. — М., 1933.
- Ганнушкин П.Б. Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — 291 с.
- Ганнушкин П.Б. Постановка вопроса о шизофренической конституции / В кн.: Ганнушкин П.Б. «Избранные труды». — М., 1984. — С. 58–74.
- Гаррабе Ж. История психиатрии. / Пер. с фр. — М. — СПб., 2000. — 304 с.
- Гейер Т.А. К постановке вопроса об «инволюционной истерии» / В сб.: «Труды психиатрической клиники 1-го Московского университета». — Вып. 2. — 1927. — С. 45–51.
- Гиляровский В.А. Избранные труды. — М.: Медицина, 1973. — 328 с.
- Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В. Анализ генетических факторов клинического полиморфизма эндогенных функциональных психозов // Вестн. АМН СССР. — 1979. — №7. — С. 14–22.
- Голанд Р.Я. О расстройствах памяти. — Биомедгиз, Ленинградское отделение. — 1935. — С. 134.
- Гурьева В.А. О психогенных развитиях личности / В сб.: «Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров». — Т. 1. — М., 1963. — С. 388–389.
- Давиденков С.Н. Неврозы. — Л.: Медгиз, 1963. — 271 с.
- Дубницкая Э.Б. О клинических особенностях синдрома истерической ипохондрии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — Вып. 5. — С. 733–738.
- Дубницкая Э.Б. Малопрогрессирующая шизофрения с преобладанием истерических расстройств (клиника, дифференциальная диагностика, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1979.
- Дубницкая Э.Б., Корсунь И.В. К характеристике семейного фона при малопрогрессирующей шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Вып. 1. — С. 56–63.
- Ефремов А.Г., Ениколопов С.Н. Апробация методики выявления степени выраженности шизотипических черт (SPQ-74) / В сб.: «Материалы I Международной конференции, посвященной памяти Б.В. Зейгарник». — М., 2001. — С. 109–112.

- Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
- Жмуров В.А. Большой толковый словарь терминов по психиатрии. — М.: Джангар, 2010.
- Завидовская Г.И. Типология синдрома навязчивостей у больных с неблагоприятно протекающей шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Т. 70, №11. — С. 1686–1694.
- Зиновьев П.М. Об астенических синдромах / В кн.: «50 лет психиатрической клинике им. С.С. Корсакова». — М., 1940. — С. 90–98.
- Иванов С.В. Постпроцессуальное сензитивное развитие (клиника, патогенез, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
- Иванов С.В. Терапия психосоматических расстройств / В кн.: «Психосоматические расстройства в клинической практике» / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — С. 485–654.
- Иконников Д.В. Реакции отказа при вялотекущей шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
- Ильина Н.А. Шизофренические реакции (аспекты типологии, предикции, клиники, терапии): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2006.
- Ильинский Ю.А. Сравнительное изучение клиники шизофрении, осложненной и не осложненной психогенными реакциями в психотравмирующей ситуации / В кн.: «Шизофрения (судебно-психиатрический аспект)». — М., 1983. — С. 3–10.
- Иммерман К.Л., Доброгаева М.С., Ромасенко Л.В., Гонопольский А.Н. О психогенно обусловленных состояниях при шизофрении в судебно-психиатрической практике / В сб.: «VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров: Тезисы докладов». Т. III. — М., 1981. — С. 322–325.
- Каменева Е.Н. Роль психогенных и соматогенных факторов в бредообразовании при шизофрении / В кн.: «Вопросы психиатрии: Автореф. науч. работ Ин-та психиатрии МЗ СССР (1945–1953 гг.)». — М., 1956. — С. 51–53.
- Каннабих Ю.В. К истории вопроса о мягких формах шизофрении // Сов. невропатол., психиатр. и психогигиена. — 1934. — Т. 3. — Вып. 5. — С. 6–13.
- Канторович Н.В. Психогении. — Ташкент: Медицина, 1967. — 263 с.
- Каплинский М.З. Постановка вопроса о роли астении в течении шизофренического процесса / В сб.: «Труды Института им. П.Б. Ганнушкина». Вып. 1. — 1936. — С. 229–236.
- Кербиков О.В. Клиническая динамика психопатий и неврозов: Актовая речь. — М., 1962.
- Кербиков О.В. Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 312 с.
- Козырев В.Н., Смулевич А.Б. Сравнительная характеристика психической патологии, наблюдающейся у больных территориальной поликлиники и психоневрологических диспансеров // Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — Вып. 8. — С. 1178–1182.
- Козюля В.Г. Длительные стойкие ремиссии при малопрогрессирующей юношеской шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1976. — Т. 76. — №9. — С. 1366–1371.
- Колесина Н.Ю. Реактивные депрессии у больных малопрогрессирующей шизофренией // Журн. невропат. и психиатр. — 1981. — №4. — С. 561–567.
- Консторум С.И., Барзак С.Ю., Окунева Э.Г. Ипохондрическая форма шизофрении / В кн.: «Проблемы пограничной психиатрии». — М. — Л.: Биомедгиз, 1935. — С. 150–202.
- Коркина А.В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. — М.: Медицина, 1984. — 221 с.
- Коцюбинский А.П. Аутохтонные непсихотические расстройства — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с.
- Красик Е.Д., Положий Б.С., Крюков Е.А. Нервно-психические заболевания студентов. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1982. — 113 с.
- Краснушкин Е.К. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1960. — 608 с.

- Кречмер Э. Строение тела и характер. / Пер. с нем. — М. — Л., 1930. — 304 с.
- Кронфельд А.С. К вопросу о синдромах «раздвоения» / В сб.: «Труды I Московской психиатрической больницы». — Вып. 3. — М., 1940. — С. 394–418.
- Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии / В сб.: «Труды Института им. П.Б.Ганнушкина». — Вып. 5. — М., 1940. — С. 5–147.
- Лакосина Н.Д. Роль продуктивных и негативных симптомов в структуре психогенных заболеваний / В сб.: «V Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Тезисы докладов». — Т. 1. — М., 1985. — С. 227–228.
- Левинсон А.Я. Истинные психогении на фоне шизофрении / В сб.: «Труды психиатр. клиники им. С.С.Корсакова». — Т. 2. — Вып. 6. — М., 1937. — С. 37–69.
- Личко А.Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
- Лысаковский И.В. К вопросу о «реактивных психозах» / В сб.: «Труды Уральской обл. психолечебницы в г. Перми». — Вып. 1. — Пермь, 1931. — С. 75–82.
- Малиновский П.П. Помешательство. — СПб., 1855.
- Максимов В.И. Психогении по типу реакции отказа у пациентов с малопрогредиентной шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — Т. 87. — №5. — С. 703–709.
- Меграбян А.А. Деперсонализация. — Ереван: Армгосиздат, 1962. — 353 с.
- Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. — М.: Медгиз, 1963. — 198 с.
- Мелехов Д.Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и социально-трудового прогноза) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81 (1). — С. 128–138.
- Мелехов Д.Е., Чернорук В.Г. К вопросу о шизофреноподобных реакциях // Сов. невропатол., психиатр. и психогигиена. — 1933. — Т. II. — Вып. 6. — С. 118–135.
- Молочек А.И. Динамика дефектных состояний шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1944.
- Морковкина И.В. К проблеме реактивного бредаобразования при малопрогредиентной шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83. — №1. — С. 86–93.
- Мороз И.Б. Малопргредиентная шизофрения, протекающая с явлениями хронической гипомании // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83. — №1. — С. 79–85.
- Морозов В.М. К клинике и психопатологии депрессивных состояний в инициальной стадии шизофрении / В кн.: «Вопросы социальной и клинической психиатрии». — М., 1969. — С. 81–83.
- Морозов В.М., Наджаров Р.А. Об истерических симптомах и явлениях навязчивости при шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1956. — Вып. 2. — С. 937–941.
- Морозов Г.В. Влияние психогенных факторов на клиническую картину и течение шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1956. — Вып. 2. — 1975. — Вып. 9. — С. 1361–1365.
- Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. — М., 2007. — 63 с.
- Наджаров Р.А. Формы течения шизофрении / В кн.: «Шизофрения: мультидисциплинарное исследование» / Под ред. А.В.Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 31–76.
- Незнанов Н.Г. Психиатрия. Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 512 с.
- Нестерович А.Н., Обедков В.Г. Синдром дезорганизации при шизофрении: нейробиологические и социально-психологические детерминанты // Психиатр. и психофарм. — 2016. — Т. 3. — С. 49–54.
- Нечерникова Т.П. К вопросу о патологическом сутяжничестве психопатов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1963. — Т. 63. — Вып. 2. — С. 244–250.
- Нуллер Ю.Л. Депрессии и деперсонализация. — Л.: Медицина, 1981. — 206 с.
- Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. — М.: Медгиз, 1950. — 168 с.

- Олейчик И.В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико-психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармакотерапевтическое исследование): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2011.
- Орлова В.А. О благоприятных исходах паранойальной шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т. 84. — №1. — С. 74–81.
- Осинов В.П. Сумасшествие. Рагапоia. Руководство по психиатрии. — М. — Л.: Госиздат, 1931. — С. 58–75.
- Патнем Ф.В. Диагностика и лечение расстройства множественной личности. / Пер. с англ. — М.: Когнито-Центр. — 2004. — 440 с.
- Пиаже Ж. Психология интеллекта / В кн.: «Избранные психологические труды». — М.: Просвещение, 1969. — С. 53–222.
- Полищук Ю.И. Диагностика невротических состояний при вялотекущей шизофрении / В сб.: «V Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Тезисы докладов». — Т. I. — М., 1985. — С. 253–255.
- Попов Е.А. К вопросу об одной особенной форме экзогенного типа реакции // Сов. психоневрол. — 1931. — №2–3. — С. 75–80.
- Попова А.Н. Катамнез больных кататонической и паранойдной формой шизофрении, леченных аминазином: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1960.
- Розенштейн Л.М. Проблема мягких форм шизофрении / В кн.: «Современные проблемы шизофрении». — М., 1933. — С. 86–96.
- Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. — М.: Изд-во Института психотерапии, 2010. — 384 с.
- Руденко Г.М., Шатрова Н.Г. О некоторых общих закономерностях психотропной активности бензодиазепиновых транквилизаторов / В кн.: «Феназепам». — Киев: Наукова думка, 1982. — С. 219–228.
- Сербский В.П. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. — М., 1912. — С. 446–450; 503–507.
- Сергеев И.И., Басова А.Я. Бредовая деперсонализация. — М., 2009.
- Сергеев И.И., Малиночка С.А. Патологические интересы и увлечения при шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. — 2008. — Т. 108, №3. — С. 11–17.
- Симашикова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2006.
- Смулевич А.Б. О самостоятельности малопрогредиентной формы шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Вып. 11. — С. 1171–1179.
- (Смулевич А.Б.) Smulevich A.B. The problem of clinical differentiation of the personality disorders // Mental disorders; alcohol and drug-related problems. Excerpta medica, Intern. Congr., Ser. 669. — Amsterdam etc., 1985. — P. 420–424.
- Смулевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. — М.: МИА, 2015. — 640 с.
- Смулевич А.Б. Малопргредиентная шизофрения и пограничные состояния. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 256 с.
- Смулевич А.Б. Психогенные заболевания / В кн.: «Руководство по психиатрии». / Под ред. А.В.Снежневского. — Т. 2. — М.: Медицина, 1983. — С. 342–441.
- Смулевич А.Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2012.
- Смулевич А.Б. Расстройства шизофренического спектра в общемедицинской практике // Журн. неврол. и психиатр. — 2016. — Т. 116 (1). — С. 4–9.
- Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — №9. — С. 100–105.

- Смулевич А.Б., Германова К.Н., Читлова В.В. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении) // Журн. неврол. и психиатр. — 2016. — Т. 116 (5). — С. 4–12.
- Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Мазаева Н.А. К проблеме психогенных дебютов малопрогредиентной шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Вып. 6. — С. 876–884.
- Смулевич А.Б., Колюцкая Е.В., Алмаев Н.А. и др. Постстрессовый синдром и эндогенные заболевания / В кн.: «Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам». — М., 2004. — С. 147–159.
- Смулевич А.Б., Нефедьев О.П., Орлова В.А., Мазаева Н.А. Об одном из вариантов стойких психопатоподобных состояний у больных малопрогредиентной шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Вып. 3. — С. 419–426.
- Смулевич А.Б., Романов Д.В., Львов А.Н. Дерматозойный бред и ассоциированные расстройства. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2015. — 208 с.
- Смулевич А.Б., Ширина М.Г. Проблема паранойи. — М.: Медицина, 1972. — 183 с.
- Снежневский А.В. Nosos et pathos schizophreniae / В кн.: «Шизофрения (мультидисциплинарное исследование)» / Под ред. А.В.Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 5–15.
- Снежневский А.В. Нозология психозов / В кн.: «Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии». — М.: Медицина, 1974. — С. 156–169.
- Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. В 2 томах. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1 — 480 с.; Т. 2. — 544 с.
- Собенников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства. — Иркутск, 2013. — 304 с.
- Соцевич Г.Н. Паранойяльная форма шизофрении / В сб.: «Труды Всесоюзной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С.С.Корсакова». — М., 1955. — С. 160.
- Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — Т. II. — М.: Медгиз, 1959. — 406 с.
- Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте / Под ред. Э.Я.Штернберга. — М.: Медицина, 1981. — 192 с.
- Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д. и др. Руководство по психиатрии. В 2 томах. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.
- Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 128 с.
- Фаворина В.Н. О конечных состояниях шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1965.
- Фелинская Н.И. Синдром псевдодеменции при различных формах душевных заболеваний: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1944.
- Фелинская Н.И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. — М.: Медицина, 1968. — 292 с.
- Фридман Б.Д. К учению о деперсонализации / В сб.: «Труды психиатрической клиники 1-го ММИ». Вып. 4. — М. — Л., 1934. — С. 48–60.
- Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств // Соц. и клин. психиатр. — 1998. — №1. — С. 94–102.
- Цуцельковская М.Я., Пантелеева Г.П. Клиника и дифференциально-диагностическая оценка некоторых психопатологических синдромов пубертатного возраста / В кн.: «Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста». — М.: ВШЦПЗ, 1986.
- Шевалев Е.А. Течение и исход реактивных состояний, связанных с психической травмой // Журн. невропатол. и психиатр. — 1937. — Вып. 9. — С. 3–20.
- Шмаонова Л.М. К клинике отдаленного этапа вялотекущей шизофрении // Вестн. АМН СССР. — 1966. — Вып. 3. — С. 74–82.

- Шостакович Б.В., Свириновский Я.Е., Собчик Л.И. и др. Клинико-психологические особенности легких форм реактивных состояний // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Вып. 4. — С. 579–584.
- Эглитис И.Р. Сенестопатии. — Рига: Зинатне, 1977. — 182 с.
- Эй А. Шизофрения: очерки клиники и психопатологии / Пер. с фр. — Киев: Сфера, 1998. — 388 с.
- Юдин Т.И. Шизофрения как первичный дефект-психоз / В сб.: «Труды ЦИП Министерства здравоохранения РСФСР». — Т. 2. — Л., 1941.
- Юдин Т.И. Психопатические конституции. — М.: Сабашниковы, 1926. — 166 с.
- Якубик А. Истерия: Методология. Теория. Психопатология / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 342 с.
- Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — С. 489–490.
- Ястребов В.С. Длительные внутрибольничные ремиссии при шизофрении (вопросы клиники и социально-трудовой адаптации): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
- Akiskal H.S. Dythymic disorder: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes // Am. J. Psychiatry. — 1983, Jan. — Vol. 140 (1). — P. 11–20.
- Allen J.G., Console D.A., Lewis L. Dissociative detachment and memory impairment: reversible amnesia or encoding failure? // Compr. Psychiatry. — 1999, Mar. — Apr. — Vol. 40 (2). — P. 160–171.
- Allers K. Über psychogene Störungen in Sprachfremder Umgebung // Z. ges. Neurol. Psychiat. — 1920. — Bd. 60. — S. 281–289.
- Andrulenis P.A., Vogel N.G. Comparison of borderline personality subcategories to schizophrenic and affective disorders // Br. J. Psychiatry. — 1984, Apr. — Vol. 144. — P. 358–363.
- Ashton M.C., Lee K., de Vries R.E. et al. The maladaptive personality traits of the personality inventory for DSM-5 (PID-5) in relation to the HEXACO personality factors and schizotypy/dissociation // J. Pers. Disord. — 2012. — Vol. 26 (5). — P. 641–659.
- Balasoorya-Smeekens Ch., Walter F.M., Scott S. The role of emotions in time to presentation for symptom suggestive of cancer: a systematic literature review of quantitative studies // Psychooncology. — 2015, Dec. — Vol. 24 (12). — P. 1594–1604.
- Barron F. Controllable oddness as a resource in creativity // Psychological Inquiry. — 1993. — Vol. 4. — P. 182–184.
- Bayer W. Ober konformen Wahn // Z. ges. Neurol. Psychiat. — 1932. — Bd. 140 (3–4). — S. 398–438.
- Benedik E., Dobnik S.C. Phenomenological aspects of personality disorders in adult psychiatric patients // Psychiatr. Danub. — 2014, Jun. — Vol. 26 (2). — P. 127–136.
- Berner P. Psychiatrische Systematik: Lehrbuch. — Bern — Stuttgart — Wien: Huber, 1977. — 359 s.
- Bernstein E.M., Putnam F.W. Development, reliability, and validity of a dissociation scale // J. Nerv. Ment. Dis. — 1986, Dec. — Vol. 174 (2). — P. 727–735.
- Berze J. Psychologie der Schizophrenie / In: Berze H.W., Gruhle H.W. «Psychologie der Schizophrenie». — Berlin: Springer, 1929. — Т. I. — S. 3–72.
- Bilikiewicz T. Psychiatria kliniczna. — Warszawa: Państwowy zakład wydawnictw Lekarskich, 1973. — 935 s.
- Binswanger L. Verschrobenheit // Monatssehr. Psychiat. Neurol. (I Teil). — 1952. — Bd. 124 (4). — S. 195–210.
- Birnbaum K. Ober degenerative Verschrobene // Monatssehr. Psychiat. Neurol. — 1906. — Bd. 21. — S. 308–320.
- Birnbaum K. Pathologische Überwertigkeit und Wahnbildung // W. Psychiat. — 1915. — Bd. 37 (1). — S. 39–80; S. 126–141.

- Birnbaum K. Psychopatisch verschrobenen Persönlichkeit / In: «Psychopathologische Dokumente Selbstbekenntnisse und Fremdzeugnisse aus dem seelischen grenzlande». – Berlin: Verlag von Julius Springer, 1920.
- Black D.W., Okiishi C., Schlosser S. The Iowa follow-up of chemically sensitive persons // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2001. – Vol. 933. – P. 48–56.
- Blankenburg W. Lexikon der Psychiatrie: Gesammelte Abhandlungen der gebräuchlichsten. – Herausgeber: Müller, C. (Hrsg.) Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1973. – S. 555–5567.
- Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. – Leipzig – Wien: Deuticke, 1911. – 420 s.
- Bob P., Mashour G.A. Schizophrenia, dissociation, and consciousness // *Conscious. Cogn.* – 2011, Dec. – Vol. 20 (4). – P. 1042–2049.
- Bonanno G.A., Wortman C.B., Nesse R.M. Prospective patterns of resilience and maladjustment during widowhood // *Psychol. Aging.* – 2004. – Vol. 19. – P. 260–271.
- Bonnet H. Les formes atypiques d'excitation de l'humeur ou les excitations et les manies Masques // *Lyon med.* – 1979. – Vol. 241 (1). – P. 25–34.
- Brakoulias V., Starcevic V., Berle D. et al. The relationships between obsessive-compulsive symptom dimensions and cognitions in obsessive-compulsive disorder // *Psychiatr. Q.* – 2014, Jun. – Vol. 85 (2). – P. 133–142.
- Bräutigam W. Bemerkungen zu Erscheinungsformen, Bedeutung, Diagnose, Terminologie und Therapie der Neurosen / In: «Psychogene Reaktionen und Entwicklungen» H. Heiman, K. Foerster (Hrsg.). – Stuttgart – NY, 1984. – S. 9–20.
- Breslau N., Chilcoat H.D., Kessler R.C., Davis G.C. Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent trauma: results from the Detroit Area Survey of Trauma // *Am. J. Psychiatry.* – 1999, Jun. – Vol. 156 (6). – P. 902–907.
- Brown R.J. Different types of «dissociation» have different psychological mechanisms // *J. Trauma Dissociation.* – 2006. – Vol. 7 (4). – P. 7–28.
- Bucher R. Depression und Melancholie. – Bern – Stuttgart – Wien: Thieme, 1974. – 205 s.
- Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. – München, 1928.
- Bumke O. Die Auflösung der Dementia Praecox // *Klin. Wschr.* – 1924. – Bd. 3. – 437–440.
- Cardeña E., Spiegel D. Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989 // *Am. J. Psychiatry.* – 1993, Mar. – Vol. 150 (3). – P. 474–478.
- Carpenter W.T., Heinrichs D.W., Wagman A.M.I. Deficit and nondeficit forms of Schizophrenia: the concept // *Am. J. Psychiatry.* – 1988, May. – Vol. 145 (5). – P. 578–583.
- Carpenter W.T. Jr., Heinrichs D.W., Alphas L.D. Treatment of negative symptoms // *Schizophr. Bull.* – 1985. – Vol. 11 (3). – P. 440–452.
- Claridge G. (Ed.) Schizotypy: Implications for Illness and Health. – NY: Oxford University Press, 1997.
- Cohen A.S., Mohr C., Ettinger U. et al. Schizotypy as an organizing framework for social and affective sciences // *Schizophr. Bull.* – 2015. – Vol. 41. – P. S427 – S435.
- Cotton S.M., Lambert M., Schimmelmann B.G. et al. Depressive symptoms in first episode schizophrenia spectrum disorder // *Schizophr. Res.* – 2012, Jan. – Vol. 134 (1). – P. 20–26.
- Delay J., Deniker P., Green A. Le milieu familial des schizophrénies // *L'encéphal.* – 1962. – Vol. 51. – P. 1–73.
- Deutsch H. Neuroses and character types. – NY, 1965.
- Docherty N.M., St-Hilaire A., Aakre J.M., Seghers J. Life events and high-trait reactivity together predict psychotic symptom increases in schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 2009, May. – Vol. 35 (3). – P. 638–645.
- Dollfus S., Lyne J. Negative symptoms: History of the concept and their position in diagnosis of schizophrenia // *Schizophr. Res.* – 2016, Jul. pii: S0920–9964 (16) 30291–2. doi: 10.1016/j.schres.2016.06.024. [Epub ahead of print]

- Dumas P., Bouafra S., Gutknecht C. et al. Validation of the French version of the Raine Schizotypal Personality Disorder Questionnaire – categorical and dimensional approach to schizotypal personality traits in a normal student population // *Encephale.* – 2000, Sep. – Oct. – Vol. 26 (5). – P. 23–29.
- Eddy D.M., Eddy J.F. Delay factors in the detection of cancer // *Proc. Am. Cancer Soc. Fourth Ntl. Conf. On Human Values and Cancer*, New York, March 15–17. – NY: American Cancer Society, 1984. – P. 32–40.
- Ettinger L., Laane C.L., Langfeldt G. The prognostic value of clinical picture and the therapeutic value of physical treatment in schizophrenia and the schizophreniform states // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1958, Mar. – Vol. 33. – P. 33–53.
- Ekselius L., Tillfors M., Furmark T., Fredrikson M. Personality disorders in the general population: DSM–IV and ICD–10 defined prevalence as related to sociodemographic profile // *Pers. Individ. Dif.* – 2001. – Vol. 30. – P. 311–320.
- Ellason J.W., Ross C.A., Fuchs D.L. Lifetime Axis I and II comorbidity and childhood trauma history in dissociative identity disorder // *Psychiatry.* – 1996. – Vol. 59. – P. 255–266.
- Ernst K. Neurotische und endogene Residualzustände // *Arch. Psychiatr. Z. Neurol.* – 1962. – Bd. 203 (1). – S. 61–84.
- Ernst K., Ernst C. 70 zwanzigjährige Katamnesen hospitalisierter neurotischer Patientinnen // *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatry.* – 1965. – Bd. 95 (2). – S. 159–415.
- Ernst K., Spring L., Streiff B. Statistisches zum Übergang von Neurosen in Schizophrenien // *Nervenarzt.* – 1967. – Bd. 38 (9). – S. 408–412.
- Esser A. Über rein asthenische Endzustände bei Schizophrenie // *Ärzt. Sachverst. Ztg.* – 1928. – Bd. 34. – S. 1–8.
- Ey H. Hypochondrie. Étude №17 / In: «Études Psychiatriques». – Paris: Desclée de Brouwer, 1950. – Vol. 11. – P. 453–458.
- Ey H. Le problème de la délimitation et la définition du groupe des schizophrénies. Congrès de Zurich, C.R., 1957. – P. 44–151.
- Ey H. Psychoses chroniques. Schizophrenies / In: «Encyclopédie médico-chirurgicale». – Paris, 1955.
- Ey H. Psychiatrie Gruppe des Schizophrenies, Hystoriques. – 1955.
- Faergeman P.M. Early differential diagnosis between psychogenic psychosis and schizophrenia // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1946. – Vol. 21. – P. 275–279.
- Fanai F. Diagnostische Abgrenzung depressiver Syndrome // *Hippokrates.* – 1973. – Bd. 44. – S. 294–302.
- Feldmann H. Hypochondrie. – Berlin – Heidelberg – NY: Springer, 1972. – 118 s.
- Fischer B.A., Carpenter W.T. Will the Kraepelinian dichotomy survive DSM–V? // *Neuropsychopharmacology.* – 2009, Aug. – Vol. 34 (9). – P. 2081–2087.
- Fonseca-Pedrero E., Paíno M., Lemos-Giráldez S. et al. Schizotypy assessment: State of the art and future prospects // *Int. J. Clin. Health Psychol.* – 2008. – Vol. 8. – P. 577–593.
- Foot B., Smolin Y., Kaplan M. et al. Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatient // *Am. J. Psychiatry.* – 2006. – Vol. 163 (4). – P. 623–629.
- Frank E., Kupfer D.J., Wagner E.F. et al. Efficacy interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment for patients with recurrent depression // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1991, Dec. – Vol. 48 (12). – P. 1053–1059.
- Friedmann M. Beiträge zur Lehre von der Paranoia. I. Über milde Paranoia-formen // *Monatschr. Psychiatr. Neurol.* – 1905. – Bd. 17. – S. 467–483.
- Galderisi S., Mucci A., Bitter I. et al. Persistent negative symptoms in first episode patients with schizophrenia: Results from the European First Episode Schizophrenia Trial // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 2013, Mar. – Vol. 23 (3). – P. 196–204.
- Gayral L. Formes atypiques de la depression mentale // *Tunis med.* – 1970. – Vol. 48 (2). – P. 89–100.

- Gearon J.S., Kaltman S.I., Brown C., Bellack A.S.* Traumatic life events and PTSD among women with substance use disorders and schizophrenia // *Psychiatr. Serv.* — 2003, Apr. — Vol. 54 (4). — P. 523–528.
- Geng F., Xu T., Wang Y. et al.* Developmental trajectories of schizotypal personality disorder-like behavioural manifestations: a two-year longitudinal prospective study of college students // *BMC Psychiatry.* — 2013. — Vol. 13 (1). — P. 323.
- Giesbrecht T., Lynn S.J., Lilienfeld S.O., Merckelbach H.* Cognitive processes in dissociation: an analysis of core theoretical assumptions // *Psychol. Bull.* — 2008, Sept. — Vol. 134 (5). — P. 617–647.
- Glatzel J.* Autochthone Asthenien // *Fortschr. Neurol. Psychiat.* — 1972. — Bd. 40. — S. 596–619.
- Glatzel J.* Endogene Depressionen. Zur Psychopathologie, Klinik und Therapie zyklischer Verstimmungen. 2. Aufl. — Stuttgart — NY: Thieme, 1982. — 232 s.
- Glatzel J.* Leibgefühlsstörungen bei endogenen Psychosen / In: «Schizophrenie und Zyklithymie. Ergebnisse und Probleme». G. Huber (Hrsg.). — Stuttgart: Thieme, 1969. — P. 163–176.
- Griesinger W.* Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Ärzte und Studierende. — Stuttgart, 1845.
- Gross G., Huber G., Schüttler D.* Wahn, Schizophrenie und Paranoia // *Nervenarzt.* — 1977. — Bd. 48 (2). — S. 69–71.
- Gruhle H.W.* Psychologie der Schizophrenie / In: «Psychologie der Schizophrenie». H. Berze, H.W. Gruhle (Eds.). — Berlin: Springer, 1929. — P. 150–152.
- Gruhle H.W.* Die psychopathologie Handbuch der Geisteskrankheiten. — Bd. 9. — Berlin: Springer, 1932. — P. 135–210.
- Haanpää M.* Antidepressants: TCAs and SNRIs / In: «Neuropathic pain: causes, management, and understanding». C. Toth, D.E. Moulin (Eds.). — Cambridge: Cambridge university press. — 2013. — P. 217–224.
- Häfner H.* Hypochondrische Entwicklungen (Zur Daseinsanalyse nichtpsychotischer Hypochondrien) // *Nervenarzt.* — 1959. — Bd. 30 (12). — S. 529–539.
- Hallen O.* Über circumscriphte Hypochondrien // *Nervenarzt.* — 1970. — Bd. 41 (5). — S. 215–220.
- Haller Ch.S., Padmanabhan J.L., Lizano P. et al.* Recent advances in understanding schizophrenia // *F1000 Prime Rep.* — 2014, Jul. 8. — Vol. 6. — P. 57.
- Hamilton M.* (Hrsg.) Klinische Psychopathologie. — Stuttgart: Enke, 1984. — 162 s.
- Harrow M., Westermeyer J.F., Silverstein M. et al.* Predictors of outcome in schizophrenia: the process-reactive dimension // *Schizophr. Bull.* — 1986. — Vol. 12 (2). — P. 195–207.
- Haug K.* Depersonalisation und verwandte Erscheinungen / In: «Handbuch der Geisteskrankheiten». O. Bumke (Hrsg.). — Berlin: Springer, 1939. — Bd. 6, teil I. — S. 134–204.
- Hoch P.H., Cattell J.P.* The diagnosis of pseudoneurotic schizophrenia // *Psychiatr. Q.* — 1959. — Vol. 33 (1). — P. 17–43.
- Hollander E., Liebowitz M.R., DeCaria C. et al.* Treatment of depersonalization with serotonin reuptake blockers // *J. Clin. Psychopharmacol.* — 1990, Jun. — Vol. 10. — P. 200–203.
- Hollender M.H., Hirsch S.J.* Hysterical psychosis // *Am. J. Psychiatry.* — 1964, May. — Vol. 120 (11). — P. 1066–1074.
- Holmes E.A., Brown R.J., Mansell W. et al.* Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications // *Clin. Psychol. Rev.* — 2005, Jan. — Vol. 25 (1). — P. 1–23.
- Holmes T.H., Rahe R.H.* The social readjustment rating scale // *J. Psychosom. Res.* — 1967, Aug. — Vol. 11 (2). — P. 213–218.
- Holt N., Simmonds-Moore C., Moore S.* Benign schizotypy: investigating differences between clusters of schizotypy on paranormal belief, creativity, intelligence and mental health / In: «The Parapsychological Association 51st Annual Convention, Proceedings of Presented Papers», August 13–17, Winchester, 2008. — P. 82–96.

- Horan W.P., Blanchard J.J.* Emotional responses to psychosocial stress in schizophrenia: the role of individual differences in affective traits and coping // *Schizophr. Res.* — 2003, Apr. — Vol. 60 (2–3). — P. 271–283.
- Huber G.* Die coenästhetische Schizophrenie // *Fortschr. Neurol. Psychiat.* — 1957. — Bd. 25 (9). — S. 491–520.
- Huber G.* Indizien für die Somatosehypothese bei den Schizophrenien // *Fortschr. Neurol. Psychiat.* — 1976. — Bd. 44 (3). — S. 77–94.
- Huber G., Gross G.* Eine deskriptiv-phänomenologische Untersuchung schizophrener Wahns. — Stuttgart: Enke, 1977. — 181 s.
- Jahrreiss W.* Das hypochondrische Denken // *Arch. Psychiat.* — 1930. — Bd. 92. — S. 686–823.
- Janzarik W.* Basisstörungen. Eine Revision mit strukturdynamischen Mitteln // *Nervenarzt.* — 1983. — Bd. 54 (3). — S. 122–130.
- Jaspers K.* Kausale und «verständliche» Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia Praecox (Schizophrenie) // *Z. ges. Neurol. Psychiat.* — 1913. — Bd. 14. — S. 158–263.
- Jassem J., Ozmen V., Bacanu F. et al.* Delays in diagnosis and treatment of breast cancer: a multinational analysis // *Eur. J. Public Health.* — 2014, Oct. — Vol. 24 (5). — P. 761–767.
- Johanson E.* Mild paranoia // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1964. — Vol. 40 (177). — P. 171.
- Jørgensen P.* Classification and outcome in nonschizophrenic, nonaffective delusional Psychoses // *Psychopathology.* — 1989. — Vol. 22. — P. 198–201.
- Jorm A.F., Korten A.E., Jacomb P.A. et al.* Public beliefs about causes and risk factors for depression and schizophrenia // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* — 1997. — Vol. 32 (3). — P. 143–148.
- Judd L.L., Akiskal H.S., Schettler P.J. et al.* The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2002, Jun. — Vol. 59 (6). — P. 530–537.
- Jung C.G.* The psychology of dementia praecox. — NY: The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company. — 1909. — 188 p.
- Kahn E.* Die Versprochenen Psychopathen / In: Bumke O. «Handbuch der Geisteskrankheiten». Spezieller teil. — Berlin — Heidelberg — Gmbh: Springer-Verlag, 1928. — S. 448–460.
- Kahn E.* Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus // *Z. ges. Neurol. Psychiat.* — 1921. — Bd. 66. — S. 273–282.
- Kay S.* Significance of the positive-negative distinction in schizophrenia // *Schizophr. Bull.* — 1990. — Vol. 16. — P. 635–652.
- Kehrer F.A.* Kritische Bemerkungen zum Paranoia-Problem // *Nervenarzt.* — 1951. — Bd. 22 (4). — S. 121–125.
- Kendler K.S., Masterson L.C., Ungaro R., Davis K.L.* A family history study of schizophrenia-related personality disorders // *Am. J. Psychiatry.* — 1984, Mar. — Vol. 141 (3). — P. 424–427.
- Kety S.S., Rosenthal D., Wender P.H. et al.* The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics / In: «The transmission of schizophrenia» D. Rosenthal, S. Kety (Eds.). — NY: Pergamon Press Ltd., 1968. — P. 345–362.
- Kety S.S., Rosenthal D., Wender P.H., Schulsinger F.* Mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics // *Am. J. Psychiatry.* — 1971, Sep. — Vol. 128 (3). — P. 302–306.
- Kielholz P., Beck D.* Diagnosis, autonomic tests, treatment and prognosis of exhaustion depressions // *Compr. Psychiatry.* — 1962. — Vol. 3 (1). — P. 8–14.
- Kielholz P., Hole G.* La dépression réactionnelle. Conception théorique // *Confront. psychiat.* — 1974. — Vol. 12. — P. 111–132.
- Kirkpatrick B.* Developing concepts in negative symptoms: primary vs secondary and apathy vs expression // *J. Clin. Psychiatry.* — 2014. — Vol. 75 (1). — P. 3–7.

- Kirkpatrick B., Buchanan R.W., Ross D.E., Carpenter W.T.Jr. A separate disease within the syndrome of schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001, Feb. — Vol. 58 (2). — P. 165–171.
- Kirschner M., Aleman A., Kaiser S. Secondary negative symptoms — A review of mechanisms, assessment and treatment // Schizophr. Res. — 2016, May 23. pii: S0920–9964 (16) 30224–9. doi: 10.1016/j.schres.2016.05.003. [Epub ahead of print]
- Kleist K. Die Streitfrage der akuten Paranoia // Z. ges. Neurol. Psychiat. — 1911. — Bd. 5. — S. 366–387.
- Kluft R.P. First-rank symptoms as a diagnostic clue to multiple personality disorder // Am. J. Psychiatry. — 1987, Mar. — Vol. 144 (3). — P. 293–298.
- Koch J.L.A. Die Psychopathischen Minderwertigkeiten. — Ravensburg: O.Maier, 1891.
- Kraepelin E. Die Versprochenen / In: «Psychiatrie». 8. Aufl. Bd. IV, teil III. — Leipzig: J.A.Barth, 1915. — S. 2039–2043.
- Kretschmer E. Grundsätzliches zur modernen Entwicklung der Paranoialehre / In: «Psychiatrische Schriften 1914–1967». — Berlin — Heidelberg — NY: Springer, 1974. — S. 64–66.
- Kretschmer E. Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche // Z. ges. Neurol. Psychiat. — 1919. — Bd. 45. — S. 272–300.
- Ladee G. Hypochondrical Syndromes. — Amsterdam — London — NY, 1966. — 404 p.
- Laferrière-Simard M.-C., Lecomte T., Ahoundova L. Empirical testing of criteria for dissociative schizophrenia // J. Trauma Dissociation. — 2014. — Vol. 15 (1). — P. 91–107.
- Lange J. Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution / In: «Handbuch der Geisteskrankheiten». Bd. VI, Spez. teil. — Berlin: Springer, 1928. — 376 s.
- Langfeldt G. The prognosis of schizophrenia and the factors influencing the course of the disease. — London: Humphrey Melford, 1937.
- Langfeldt G. The schizophreniform states. A katamnestic study based on individual reexaminations. — London: Humphrey Melford, 1939. — 134 p.
- Lazarus R.S. The stress and coping paradigm / In: «Theoretical bases for psychopathology». C.Eisendorfer, D.Cohen, A.Kleinman, P.Maxim (Eds). — NY: Spectrum, 1981.
- Lenke R. Über die vegetative Depression // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. — 1949. — Bd. 1 (6). — S. 161–166.
- Lenke R. Über die Bedeutung der Leibgefühle in der psychiatrischen Diagnostik // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. — 1952. — Dd. 3. — S. 325–340.
- Lenzenweger M.F., Lane M.C., Loranger A.W., Kessler R.C. DSM–IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Biol. Psychiatry. — 2007, Sep. — Vol. 62 (6). — P. 553–564.
- Lincoln T.M., Dollfus S., Lyne J. Current developments and challenges in the assessment of negative symptoms // Schizophr. Res. — 2016, Mar.
- Lindner R., Langfeldt G. The Schizophreniform States: A Katamnestic Study Based on Individual Re-examination // Am. J. Psychol. — 1940. — Vol. 53 (2). — P. 325.
- Liotti G., Gumley A. An attachment perspective on schizophrenia: The role of disorganized attachment, dissociation and mentalization / In: «Psychosis, trauma and dissociation». A.Moskowitz, I.Schäfer, J.M.Doraty (Eds). — Chichester, UK: Wiley, 2009. — P. 117–135.
- Lomen.J.J., Restifo K. Trauma and posttraumatic stress disorder (PTSD) in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder // Community Ment. Health J. — 2009, Dec. — Vol. 45 (6). — P. 485–496.
- Majadas S., Olivares J., Galan J., Diez T. Prevalence of depression and its relationship with other clinical characteristics in a sample of patients with stable schizophrenia // Compr. Psychiatry. — 2012, Feb. — Vol 53 (2). — P. 143–151.
- Manchikanti L., Fellows B., Pampati V. et al. Comparison of psychological status of chronic pain patients and the general population // Pain Physician. — 2002, Jan. — Vol. 5 (1). — P. 40–48.

- Mathijssen F.P. Anomalous experiences and schizotypy: which comes first? The Hermit Crab syndrome hypothesis. — 2015. DOI:10.1080/13674676.2015.1004627
- Mauz F. Die Prognostik der endogenen Psychosen. — Leipzig: Thieme, 1930. — 121 s.
- Mayer-Gross W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zusammenhänge in der Schizophrenie // Z. ges. Neurol. Psychiat. — 1920. — Bd. 60. — S. 160–213.
- McCabe M. Reactive psychoses // Acta Psychiatr. Scand. — 1975. — Suppl. 259. — P. 1–33.
- McCabe M.S. Reactive psychoses and schizophrenia with good prognosis // Arch. Gen. Psychiatry. — 1976. — Vol. 33 (5). — P. 571–576.
- McGlashan Th.H., Walsh B., Woods S.W. The Psychosis-risk syndrome: Handbook for Diagnosis and Follow-Up. — NY: Oxford University press, 2010. — 243 p.
- McGorry P.D., Goldstone Sh. Early recognition and prevention of schizophrenia / In: «Schizophrenia». W.Gaebel (Ed.). — 2011. — P. 141–160.
- McIntyre R.S., Konarski J.Z. Bipolar disorder: a national health concern // CNS Spectr. — 2004, Nov. — Vol. 9 (11, Suppl. 12). — P. 6–15.
- Mechler G. Über konformen Wahn // Nervenarzt. — 1966. — Bd. 32 (1). — S. 49–57.
- Meehl P.E. Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia // J. Pers. Disord. — 1990. — Vol. 4. — P. 1–99.
- Meyer J.E. Die Entfremdungserlebnisse. Über Herkunft und Entstehungsweisen der Depersonalisation. — Stuttgart, 1959.
- Milev P., Ho B.C., Arndt S. et al. Predictive values of neurocognition and negative symptom on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal first-episode study with 7-year follow-up // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162 (3). — P. 495–506.
- Minkowski E. La schizophrénie: psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes. — Paris: Payot, 1927. — 268 p.
- Mohr C., Bracha H.S., Brugger P. Magical ideation modulates spatial behavior // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 2003, Spring. — Vol. 15 (2). — P. 168–174.
- Monroe S.M., Simons A.D. Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implication for the depressive disorders // Psychol. Bull. — 1991, Nov. — Vol. 110 (30). — P. 406–425.
- Morrison A.P., Frame L., Larkin W. Relationships between trauma and psychosis: a review and integration // Br. J. Clin. Psychol. — 2003, Nov. — Vol. 42 (Pt 4). — P. 331–353.
- Moskowitz A.K., Barker-Collo S., Ellson L. Replication of dissociation-psychosis link in New Zealand students and inmates // J. Nerv. Ment. Dis. — 2005. — Vol. 193 (11). — P. 722–727.
- Moutier Ch., Zisook S. Beravement in later life / In: «Mood disorders in later life». J.M.Ellison, H.H.Kyomen, S.Verma (Eds). — CRC Press. — 2008. — P. 221–238.
- Mucci A. Negative symptoms domains: pathways to functional outcome in schizophrenia / Eur. neuropsychopharmacology. — 2016. — Vol. 26. — P. S123.
- Mueser K.T., Goodman L.B., Trumbetta S.L. et al. Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness // J. Consult. Clin. Psychol. — 1998, Jun. — Vol. 66 (3). — P. 493–499.
- Müller C. Der Übergang von Zwangsneurose in Schizophrenie im Lichte der Katamnese // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. — 1953. — Bd. 72 (1/2). — S. 218–225.
- Müller C. Über das Senium der Schizophrenen. Zugleich ein Beitrag zum Problem der schizophrenen Endzustände. — Basel — NY: Karger, 1959. — 82 s.
- Mundt C. Das Residual Apathiesyndrom der Schizophrenen. Ergebnisse einer psychopathologischen Langzeitstudie // Nervenarzt. — 1983. — Bd. 54 (3). — S. 131–138.
- Myin-Germeyns I., van Os J. Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis // Clin. Psychol. Rev. — 2007, May. — Vol. 27 (4). — P. 409–424.
- Myin-Germeyns I., van Os J., Schwartz J.E. et al. Emotional reactivity to daily life stress in psychosis // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001, Dec. — Vol. 58 (12). — P. 1137–1144.

- Noreik K. Follow-up and classification of functional psychoses with special reference to reactive psychoses. – Oslo: Universitetsforlaget, 1970.
- Nyman A.K. Non-regressive schizophrenia. Clinical course and outcome // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1978. – Suppl. 272. – 143 p.
- Okkels N., Trabjerg B., Arendt M., Pedersen C.B. Traumatic Stress Disorders and Risk of Subsequent Schizophrenia Spektrum Disorder or Bipolar Disorder: A Nationwide Cohort Study // *Schizophr. Bull.* – 2017, Jan. – Vol. 43 (1). – P. 180–186.
- Opjordsmoen S. Reactive psychosis and other brief psychotic episodes // *Curr. Psychiatry. Rep.* – 2001, Aug. – Vol. 3 (4). – P. 338–341.
- Papakostas G.I., Fava M. Pharmacotherapy for Depression and Treatment-Resistant Depression. – Singapore: World Scientific Publishing, 2010. – 699 p.
- Paris J. Personality disorders over time: precursors, course and outcome // *J. Pers. Disord.* – 2003, Dec. – Vol. 17 (6). – P. 479–488.
- Parkes C.M. Bereavement and mental illness. Part 1. A clinical study of the grief of bereaved psychiatric patients // *Br. J. Med. Psychol.* – 1965. – Vol. 38 (1). – P. 1–12.
- Parkes C.M. Bereavement and mental illness. Part 2. A classification of bereavement reactions // *Br. J. Med. Psychol.* – 1965. – Vol. 38 (13). – P. 13–25.
- Peralta V., de Leon J., Cuesta M.J. Are there more than two syndromes in schizophrenia? A critique of the positive-negative dichotomy // *Br. J. Psychiatry.* – 1992, Sep. – Vol. 161. – P. 335–343.
- Planansky K. Conceptual boundaries of schizoidness: suggestions for epidemiological and genetic research // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 1966, Apr. – Vol. 142 (4). – P. 318–331.
- Popper E. Der schizophrene Reaktionstypus // *Z. ges. Neurol. Psychiatr.* – 1920, Dec. – Bd. 62 (3). – S. 194–207.
- Pulay A.J., Stinson F.S., Dawson D.A. et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV schizotypal personality disorder: results from the wave 2 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions // *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry.* – 2009. – Vol. 11 (2). – P. 53–67.
- Puzynski S. Depresja. – Warszawa: Panstwowy zaklad wydawnictw lekarskich, 1979. – 304 s.
- Rado S. Dynamics and classification of disordered behavior // *Am. J. Psych.* – 1953. – Vol. 110 (6). – P. 406–416.
- Raine A. The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria // *Schizophr. Bull.* – 1991. – Vol. 17 (4). – P. 555–564.
- Raine A. Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories // *Annu. Rev. Clin. Psychol.* – 2006. – Vol. 2. – P. 291–326.
- Reiss E. Konstitutionelle verstimmung und manisch-depressives Irresein. Klinische untersuchungen über den zusammenhang von veranlagung und psychose // *Z. ges. Neurol. Psychiatr.* – 1910. – Bd. 2. – S. 347–628.
- Resnick H., Kilpatrick D., Dansky B. et al. Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women // *J. Consult. Clin. Psychol.* – 1993, Dec. – Vol. 61 (6). – P. 984–991.
- Retterstøl N. Present state of reactive psychoses in Scandinavia // *Psychopathology.* – 1987. – Vol. 20 (2). – P. 68–71.
- Retterstøl N. The Scandinavian concept of reactive psychosis, schizophreniform psychosis and schizophrenia // *Psychiatr. Clin. (Basel).* – 1978. – Vol. 11 (3). – P. 180–187.
- Rickarby G.A. Four cases of mania associated with bereavement // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 1977, Oct. – Vol. 165 (4). – P. 255–264.
- Riecher-Rössler A. Die beginnende Schizophrenie als «Knick in der Lebenslinie» // In: «Lieben und Arbeiten – Der junge Erwachsene und der Ernst des Lebens» H.Schneider (Hrsg.). – Heidelberg: Mattes, 1999.

- Ripoll L.H., Triebwasser J., Siever L.J. Evidence-based pharmacotherapy for personality disorders // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* – 2011, Oct. – Vol. 14 (9). – P. 1257–1288.
- Rohr K. Beitrag zur Kenntnis der sogenannten schizophrenen Reaktionen. Familienbild und Katamnesen // *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* – 1961. – Bd. 201 (6). – S. 626–647.
- Rosenthal D., Wender P., Kety S.S. et al. Schizophrenies offspring reared in adoptive homes / In: «The transmission of schizophrenia». D.Rosenthal, S.S.Kety (Eds). – Oxford: Pergamon Press, 1968. – P. 377–392.
- Ross C.A. Dissociative Schizophrenia / In: «Psychosis, Trauma and Dissociation: Emerging Perspectives on Severe Psychopathology». A.Moskowitz, I.Schäfer, M.J.Dorahy (Eds). – Chichester: Wiley, 2009. – P. 281–294.
- Ross C.A. Schizophrenia: Innovations in Diagnosis and Treatment. – Birmingham – NY: Haworth Press, 2004.
- Ross C.A., Keyes B. Clinical features of dissociative schizophrenia in China // *Psychosis.* – 2009. – Vol. 1 (1). – P. 51–60.
- Rost K.M., Akins R.N., Brown F.W., Smith G.R. The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder // *Gen. Hosp. Psychiatry.* – 1992, Sep. – Vol. 14 (5). – P. 322–326.
- Rüdin E. Ein Beitrag zur Frage der Zwangskrankheit, insbesondere ihrer hereditären Beziehungen // *Arch. Psychiatr. Z. Neurol. (Berlin).* – 1953. – Bd. 191 (1). – S. 14–54.
- Sar V., Öztürk E. Psychotic symptoms in complex dissociative disorders / In: «Psychosis, Trauma and Dissociation: Emerging Perspectives on Severe Psychopathology». A.Moskowitz, I.Schäfer, M.J.Dorahy (Eds). – Chichester: Wiley, 2009. – P. 165–175.
- Savitz A.J., Xu H., Gopal S. et al. Efficacy and Safety of Paliperidone Palmitate 3-Month Formulation for Patients with Schizophrenia: A Randomized, Multicenter, Double-Blind, Noninferiority Study // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* – 2016, Jul. 5. – Vol. 19 (7).
- Schäfer M.L. Phenomenology and hypochondria / In: «Phenomenology and Psychiatry». A.J.J. De Koning, F.A.Jenner (Eds). – London – Toronto – Sydney: Acad. Press; NY – San Francisco: Grune & Stratton, 1982. – P. 217–245.
- Scharfetter C. Symbiotische Psychosen. Eine Studie über schizophreniartige «induzierte Psychosen». – Bern: Huber, 1970. – 156 s.
- Schmiedeborg M. The borderline patient / In: «American handbook of psychiatry». S.Arieti (Ed.). – NY: Basic books, 1959. – Vol. 1. – P. 398–416.
- Schneider K. Clinical Psychopathology. – NY: Grune & Stratton Inc., 1959.
- Schneider K. Die psychopathischen Persönlichkeiten. – Wien, 1940. – 104 s.
- Schneider K. Klinische Psychopathologie. 12 Aufl. – Stuttgart: Thieme, 1980. – 174 s.
- Schneider K. Über reaktive Manie und Angstmanie // *Monatsschr. Psychiatr. Neurol.* – 1919. – Bd. 46. – 176 s.
- Schulsinger F. Psychopathy: heredity and environment // *Int. J. Ment. Health.* – 1972. – Vol. 1. – P. 190–206.
- Sérieux P., Capgras J. Les Folies raisonnantes, le délire d'interprétation. – Paris, 1909.
- Shields J. Genetic factors in neurosis / In: «Research in neuroses». H.M.Van Praag (Ed.). – Utrecht: Bohn, Scheltema & Holkema, 1976. – P. 155–170.
- Sierra M. Depersonalization: a new look at a neglected syndrome. – NY: Cambridge University Press, 2009. – 174 p.
- Silva J.A., Leonq G.B. The «delirium» of delusional misidentification: implication for the classification of delusional misidentification syndromes // *Can. J. Psychiatry.* – 1997, Aug. – Vol. 42 (6). – P. 665.
- Simeon D. Depersonalization Disorder / In: «Dissociation and the Dissociative Disorders». P.F.Dell, J.A.O.Neil (Eds). – NY: Routledge, 2009. – P. 435–444.

- Siris S.G.* Depression in schizophrenia: perspective in the era of «Atypical» antipsychotic agents // *Am. J. Psychiatry.* — 2014, Sep. — Vol. 157 (9). — P. 1379–1389.
- Siris S.G. et al.* Depression in schizophrenia: recognition and management in the USA // *Schizophr. Res.* — 2001, Mar. — Vol. 47 (2–3). — P. 185–197.
- Slater E.* Psychotic and neurotic illnesses in twins. — London: H.M.Stat. Off., 1953. — 385 p.
- Smith H.S., Argoff Ch.E., Kaur M. et al.* Gabapentinoids and other anticonvulsants / In: «Neuropathic Pain». C.Toth, D.E.Moulen (Eds). — NY: Cambrige University Press, 2013. — P. 225–239.
- Sno H.N.* A continuum of misidentification symptoms // *Psychopathology.* — 1994. — Vol. 27 (3–5). — P. 144–147.
- Soni S.D., Rockley G.J.* Socio-clinical substrates of folie à deux // *Br. J. Psychiatry.* — 1974, Sep. — Vol. 125 (9). — P. 230–235.
- Spiegel D.* Dissociation and stress / In: «Trauma- and Stressor-Related Disorders». P.R.Casey, J.J.Strain (Eds). — Arlington: APA Publishing, 2016. — P. 119–132.
- Stephens J.H., Shaffer J.W., Carpenter W.T.Jr.* Reactive psychoses // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1982, Nov. — Vol. 170 (11). — P. 657–663.
- Sterz G.* Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und als Defektsymptom // *Monatsschr. Psychiatr. Neurol.* — 1928. — Bd. 68. — S. 621–628.
- Stotz-Ingenlath G.* Epistemological aspects of Eugen Bleuler's conception of schizophrenia in 1911 // *Med. Health Care Philos.* — 2000. — Vol. 3 (2). — P. 153–159.
- Stransky E.* Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen // *Jahrb. Psychiatr. Neurol.* — 1903. — Bd. 24. — S. 1–149.
- Strömberg E.* Episodiske Psykoser. — Copenhagen: Ejnar Munksgaard, 1940.
- Stüttgen T.* The anthropological phenomenon of strangeness in psychotherapy // *Z. Klin. Psychol. Psychopathol. Psychother.* — 1989. — Vol. 37 (1). — P. 74–84.
- Sulestrowska H.* Zagadnienie długotrwałych remisji po wczesnych rzutach schizofrenii. [Long-term remission in schizophrenia with an early onset] // *J. Psychiatr. Pol.* — 1972. — Vol. 6 (3). — P. 259–265.
- Tandon R., DeQuardo J.R., Taylor S.F. et al.* Phasic and enduring negative symptoms in schizophrenia: biological markers and relationship to outcome // *Schizophr. Res.* — 2000, Oct. 27. — Vol. 45 (3). — P. 191–201.
- Thiele W.* Das psychovegetative Syndrom // *Münch. med. Wschr.* — 1958. — Bd. 100 (49). — S. 1918–1923.
- Thiele W.* Über das Wesen der Leibgefühlsstörungen bei den Schizophrenien // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 1971. — Bd. 5. — S. 279–286.
- Thomas E., Stein D.J.* Novel pharmacological treatment strategies for posttraumatic stress disorder // *Expert. Rev. Clin. Pharmacology.* — 2017, Feb. — Vol. 10 (2). — P. 167–177.
- Torgersen S.* Genetic and nosological aspects of schizotypal and borderline personality disorders. A twin study // *Arch. Gen. Psychiatr.* — 1984, Jun. — Vol. 41 (6). — P. 546–554.
- Tsuda K.* Clinico-genetic study of depersonalization neurosis / In: «Clinical genetics in psychiatry». H.Mitsuda (Ed.). — Tokyo: Igaku Shoin, 1967. — P. 332–343.
- Tutkun H., Sar V., Yargıç L.I. et al.* Frequency of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a Turkish University Clinic // *Am. J. Psychiatry.* — 1998, Jun. — Vol. 155 (6). — P. 800–805.
- van der Hart O., Dorahy M.* Dissociation: history of the concept / In: «Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond». P.F.Dell, J.A.O'Neil (Eds). — Chicago: ISSD, 2009. — P. 3–26.
- van der Hart O., Nijenhuis E., Steele K., Brown D.* Trauma-related dissociation: conceptual clarity lost and found // *Aust. N. Z. J. Psychiatry.* — 2004, Nov-Dec. — Vol. 38 (11–12). — P. 906–914.

- Vanggaard T.* Diagnosis of schizophrenic borderline states // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1978, Sep. — Vol. 58 (3). — P. 213–230.
- Verbeke L., De Clercq B.* Integrating oddity traits in a dimensional model for personality pathology precursors // *J. Abnorm. Psychol.* — 2014, Aug. — Vol. 123 (3). — P. 598–612.
- Vie J.* Quelques terminaisons des délires chroniques // *Ann. méd.-psychol.* — 1939. — Vol. 2. — P. 97–103.
- Vogel M., Braungardt T., Grabe H.J. et al.* Detachment, compartmentalization and schizophrenia: linking dissociation and psychosis by subtype // *J. Trauma Dissociation.* — 2013. — Vol. 14 (3). — P. 273–287.
- Völkel H.* Neurotische Depression: ein Beitrag zur Psychopathologie und Klinik. — Stuttgart: Thieme Verlag, 1959.
- Waller N.G., Ross C.A.* The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings // *J. Abnorm. Psychol.* — 1997, Nov. — Vol. 106 (4). — P. 499–510.
- Watanabe Y., Kato S.* Recurrence of screwiness (Verschrobenheit, L.Binswanger) in chronic schizophrenia — psychopathological considerations of Mitwelt oriented screwiness («Verschrobenheit») // *Seishin Shinkeigaku Zasshi.* — 2004. — Vol. 106 (6). — P. 712–722.
- Weeks D., James J.* Eccentrics: A Study of Sanity and Strangeness. — NY: Villard, 1995.
- Weitbrecht H.J., Gläzel J.* Psychiatrie im Grundriss. — Berlin — Heidelberg — NY: Springer, 1979. — 352 s.
- Weitbrecht H.U.* Die chronische depression // *Wien. Z. Nervenheilk.* — 1967. — Bd. 24. — S. 265.
- Whitaker K.L., Cromme S., Winstanley K. et al.* Emotional responses to the experience of cancer «alarm» symptoms // *Psychooncology.* — 2016, May. — Vol. 25 (5). — P. 567–573.
- Widiger T.A., Simonsen E.* Alternative dimensional models of personality disorder: finding a common ground // *J. Pers. Disord.* — 2005, Apr. — Vol. 19 (2). — P. 110–130.
- Wieck H.H.* Psychovegetative Allgemeinstörungen in der Sprechstunde // *Med. Welt.* — 1974. — Bd. 25 (8). — S. 291–294.
- Wiggins J.S., Pincus A.L.* Conceptions of personality disorders and dimensions of personality // *Psychological Assessment: J. Consult. Clin. Psychol.* — 1989, Dec. — Vol. 1 (4). — P. 305–316.
- Wimmer A.* Psykogene Sindssygdomsformer / In: «Jubilee Publication, St. Hans Hospital, 1816–1916». A.Wimmer (Ed.). — Copenhagen: Gad, 1916. — P. 85–216.
- Winokur G.* Delusional disorder (paranoia) / In: «Critical issues in psychiatric diagnosis». R.L.Spitzer, D.F.Klein (Eds). — NY: Raven Press, 1977. — P. 109–121.
- Wizel A.* Les formes frustes de la schizophrénie // *Ann. méd.-psychol.* — 1926. — Vol. 84 (Pt 1, №5). — P. 425–451.
- Woerner P.J., Guze S.B.* A family and marital study of hysteria // *Br. J. Psychiatry.* — 1968, Feb. — Vol. 114 (507). — P. 161–168.
- Zilboorg G.* Ambulatory schizophrenia // *Psychiatry: J. Study Int. Processes.* — 1941. — Vol. 4 (2). — P. 149–155.
- Zimmerman M., Rothschild L., Chelminski I.* The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients // *Am. J. Psychiatry.* — 2005, Oct. — Vol. 162 (10). — P. 1911–1918.

Смулевич Анатолий Болеславович

МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ
И ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Ответственный редактор: *Е.Г. Чернышова*

Корректор: *Н.А. Виленкина*

Компьютерный набор: *А.Ю. Кишканов*

ISBN 978-5-00030-712-0



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 24.04.19. Формат 60×90/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 19,00.

Тираж 500 экз. Заказ №140587

Издательство «МЕДпресс-информ».

121069, Москва, ул. Поварская, д. 31/29, пом. VI, ком. 2, оф. 15

e-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

www.03book.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством

предоставленного оригинал-макета

в ПАО «Т8 Издательские Технологии».

109316, г. Москва, Волгоградский пр-т, д. 42, к. 5